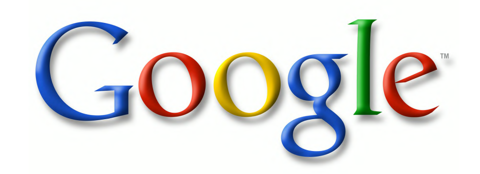
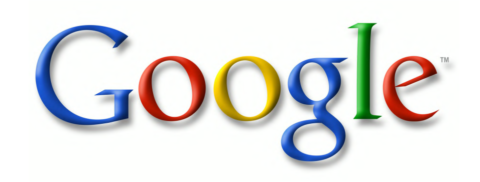
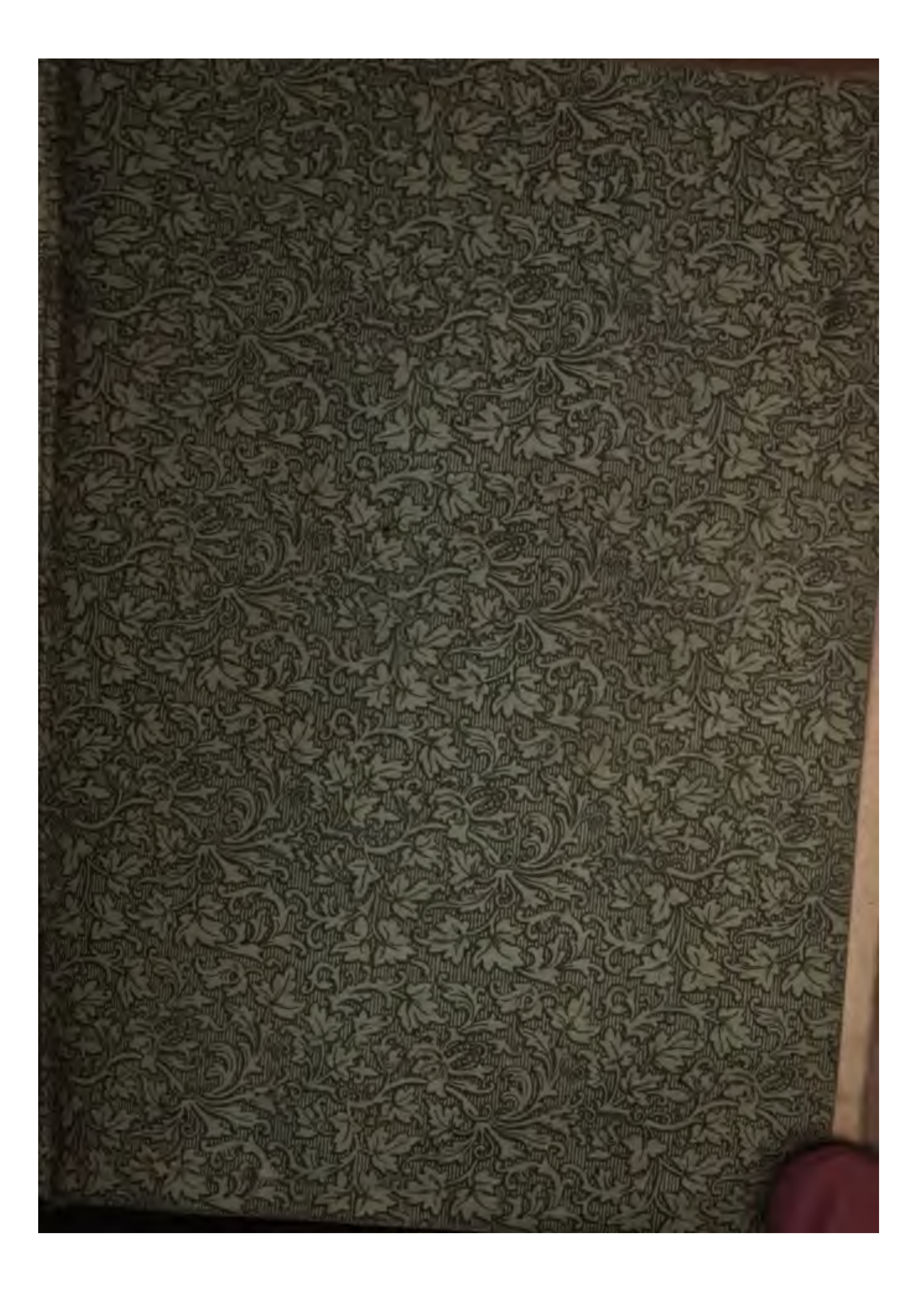
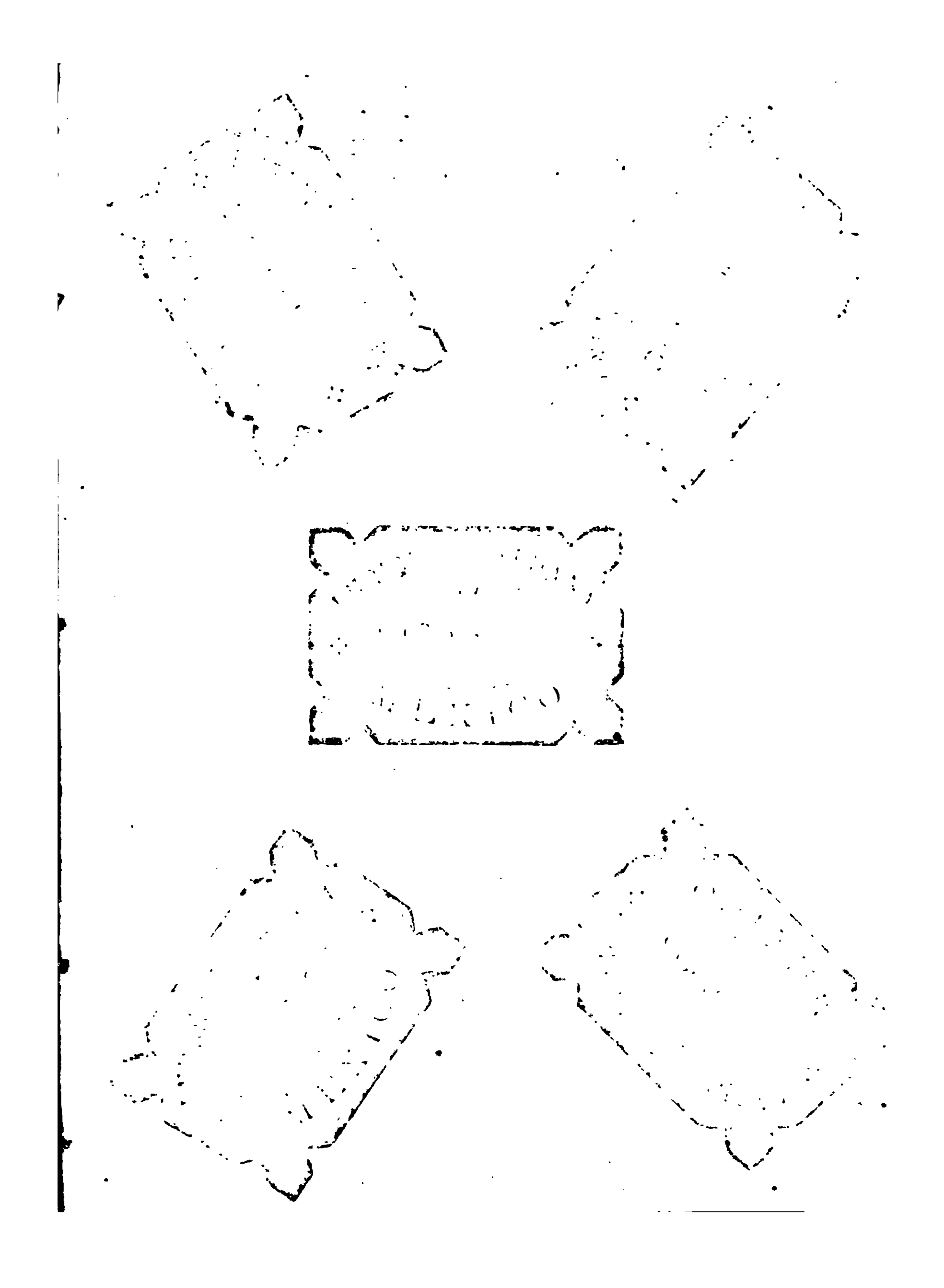





LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L71 .S75 1894 STOR
Manuel de diagnostic medical et d'explo
24503315720





PRINCIPAUX TRAVAUX DE M. LE PROFESSEUR P. SPILLMANN

De la Pseudoleucémie (Archives générales de médecine, 1867).
Recherches sur les productions artificielles de tubercules chez des animaux (Archives générales de médecine, 1868).
Des Syphilides vulvaires, 1 vol. gr. in-8 avec 3 pl. Paris, 1869.
Du Rôle des parasites végétaux dans le développement des maladies (Archives générales de médecine, 1872).
Du Rôle de la fatigue et de l'effort dans le développement des affections du cœur (Archives générales de médecine, 1876).
Hématome kystique de la rate (Archives de physiologie, 1876).
Note sur un cas de septicémie puerpérale, 1876.
Traité d'histologie et d'histochimie, par le Dr H. Frey, professeur à l'Université de Zürich; deuxième édition française, traduite de l'allemand sur la cinquième édition. Paris, 1876.
De l'Aérothérapie, 1876.
De la Tuberculisation du tube digestif, 1878 (Th. d'agrégation).
Notes sur la pilocarpine, 1879.
Contribution à l'histoire du pemphigus aigu, 1880.
Mélanges de clinique médicale, 1881.
De la Gangrène des organes génitaux de la femme dans la fièvre typhoïde, 1881.
Articles *Erysipèle*, *Gangrène*, *Parotidite*, *Péritonite* (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1881).
De la Destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis, 1882.
De l'Influence des eaux sulfureuses dans le traitement de la syphilis, 1882.
Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule (en collaboration avec le Dr Schmitt), 1882.
Observation de myopathie progressive (avec le Dr Haushalter), 1888.
Sur l'Action thérapeutique de la coronille (avec le Dr Haushalter), 1889.
Du Traitement des kystes hydatiques du foie par la ponction simple, 1889.
Du Traitement des pneumonies graves par les injections sous-cutanées de térébenthine, 1892.

PRINCIPAUX TRAVAUX DE M. LE Dr HAUSHALTER

Recherches sur le cœur sénile, 1886.
Etude sur le sarcome mélanique généralisé, 1887.
Dissémination du bacille de la tuberculose par les mouches, 1887.
Persistance de la virulence du bacille de Koch dans un tubercule cutané, 1891.
Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans la coqueluche, 1890.
Recherches bactériologiques dans quelques cas d'infection puerpérale, 1888.
Endocardite à pneumocoques, 1888.
Cystite bactérienne primitive, 1891.
Contribution à l'étude de l'érytheme polymorphe, 1889.
Dermatite exfoliatrice généralisée subaigue ; recherches bactériologiques, 1891.
Notes sur la diphthérie aviaire et ses rapports avec la diphthérie humaine, 1891.

4346-93. — Corbeil. Imprimerie Crété.

MANUEL

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

524

MANUEL

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

ET

D'EXPLORATION CLINIQUE

PAR

P. SPILLMANN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE NANCY
CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

P. HAUSHALTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

TROISIÈME ÉDITION

Entièrement refondue, avec 89 figures dans le texte.

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1894

Le manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique arrive à sa troisième édition. Il a été revu avec soin et mis au point.

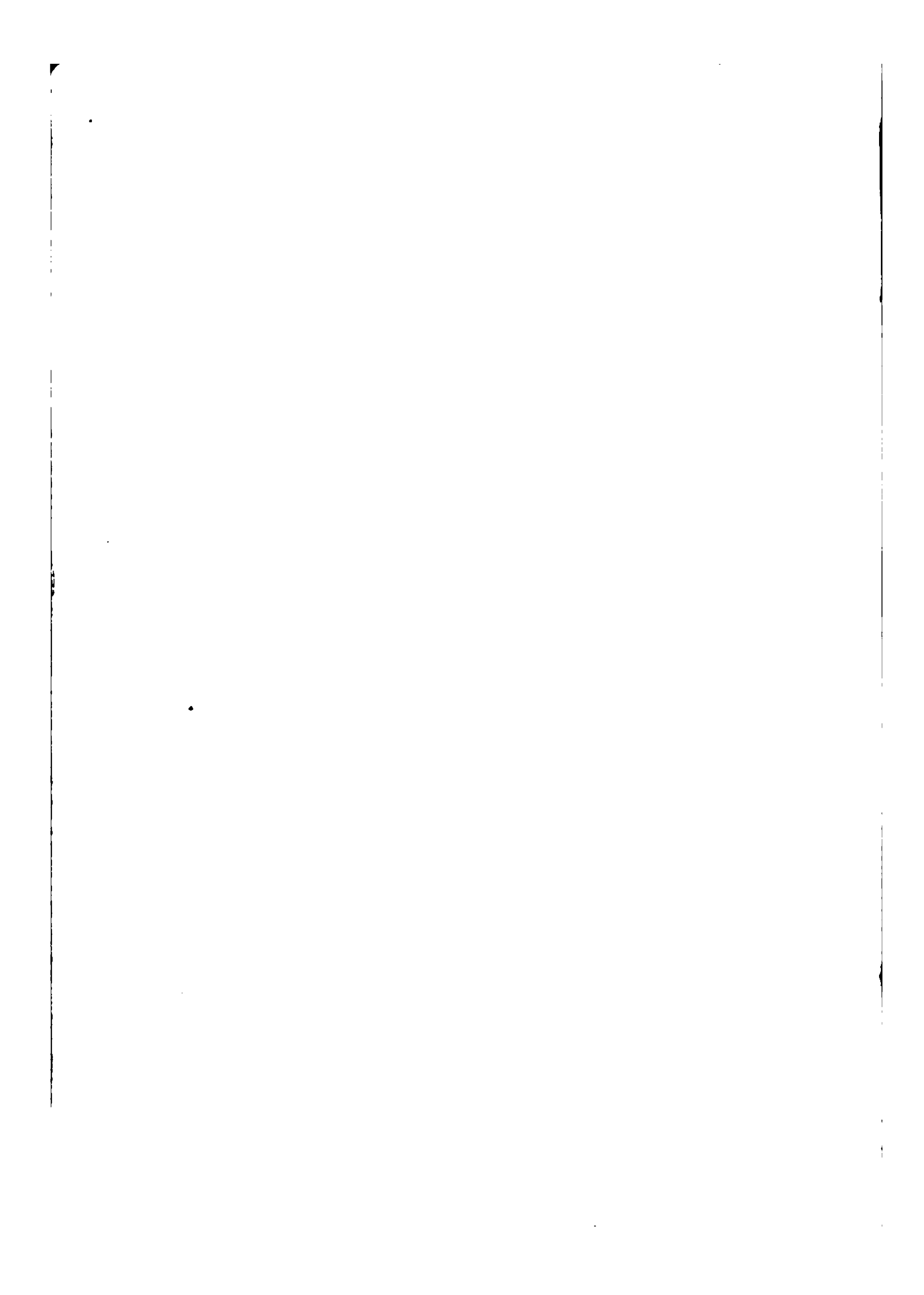
La première partie renferme les moyens d'exploration et un chapitre de bactériologie. Nous avons exposé, dans la deuxième partie, une méthode d'examen des malades, et, dans la troisième, les signes caractéristiques des maladies. Plusieurs chapitres ont été remaniés. L'examen des urines, l'exploration de l'estomac, les maladies infectieuses, les maladies du système nerveux, ont spécialement appelé notre attention.

Je remercie mes collègues et amis, M. le professeur Garnier et M. Haushalter, de leur précieux et affecteux concours.

J'espère que cette nouvelle édition sera aussi favorablement accueillie que la précédente. Son but est surtout de servir de guide, au médecin et à l'élève, au lit du malade.

Prof. P. Spillmann.

Nancy, 1er août 1893.



INTRODUCTION

Avant d'aborder les études cliniques, il faut bien connaître l'anatomie normale, l'histologie, la physiologie, il faut avoir des notions suffisantes sur la chimie, la physique; il faut surtout posséder la pathologie générale, l'anatomie pathologique, la pathologie spéciale. C'est à cette condition qu'on peut user des *manuels de diagnostic*. Ces manuels n'enseignent pas la pathologie : ils rappellent les moyens que la science met à notre disposition pour l'exploration des organes malades, ils donnent à l'étudiant un fil conducteur dans l'examen clinique; ils lui indiquent les voies qui conduisent au diagnostic des différentes maladies.

La maladie est une modification anormale dans les fonctions ou la constitution anatomique de l'organisme : chaque maladie est la cause des mani-

festations variées qui en sont les *symptômes*; certains symptômes ne sont perçus que par le malade et ne peuvent être contrôlés par le médecin; ce sont les *symptômes subjectifs* : ainsi les sensations de barre, de pesanteur, les hallucinations, etc... ; les symptômes subjectifs sont d'une valeur minime pour le diagnostic; de plus ils manquent quelquefois, comme chez l'enfant ou le vieillard. Il est d'autres symptômes que le médecin peut constater lui-même par la vue, l'ouïe, le toucher, ou bien à l'aide d'instruments spéciaux, tels que thermomètres, miroirs, sondes exploratrices, trocarts, ou de méthodes d'investigation appropriées, telles qu'analyses chimiques, recherches bactériologiques ou microscopiques : ce sont des *symptômes objectifs*.

Dans le groupe des symptômes observés, il en est parfois qui, étant caractéristiques de la maladie, mettent à même de la reconnaître sans hésiter; ce sont les *symptômes pathognomoniques* : tels sont les crachats rouillés dans la pneumonie. Enfin il y a des symptômes qui ne se rencontrent jamais dans certaines maladies : ce sont les symptômes *négatifs*.

C'est en se basant sur des symptômes consciencieusement observés et coordonnés que le médecin pose le diagnostic : il choisit dans le cadre général des maladies le terme qui convient à l'ensemble des signes observés.

La constatation exacte des symptômes implique l'éducation des sens et la connaissance de certaines méthodes d'investigation : l'interprétation des symptômes, de leurs relations mutuelles, de leurs rapports avec les modifications anatomiques, en un mot, le diagnostic de la maladie et de ses facteurs, exige une connaissance suffisante de la pathologie et une habitude d'esprit que donne seule la clinique.

Notre travail est divisé en trois parties :

Dans une première partie, nous passerons en revue les différents modes d'investigation que la science met à notre disposition pour découvrir les symptômes de la maladie. Nous indiquerons l'usage que nous devons faire de nos divers sens, et des instruments qui suppléent à leur insuffisance.

Dans la deuxième partie, nous exposerons la meilleure méthode pour examiner les malades et explorer les organes ;

Dans la troisième partie, nous discuterons les signes qui, par leur réunion ou leur valeur pathognomonique, distinguent chaque maladie et la différencient des maladies du même groupe. Nous nous efforcerons d'y mettre en lumière les caractères essentiels des maladies, ceux qui provoquent le diagnostic.

MANUEL



DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

LIVRE PREMIER

PRINCIPAUX MOYENS D'INVESTIGATION ET D'EXPLORATION USITÉS EN CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

INSPECTION

Par l'inspection, le médecin étudie chez le malade tous les signes morbides qu'il peut constater par le regard : il note l'aspect de la physionomie, la position au lit, la démarche, juge de l'état général, constate les déformations, les mouvements anormaux, passe en revue la peau et les différentes régions du corps, etc.

L'inspection est le procédé général d'exploration le plus simple; il ne demande, pour être convenablement appliqué, qu'un peu d'attention et d'habitude; *pour voir il faut savoir regarder*; nous reviendrons sur

ce procédé en étudiant la méthode générale d'examen des malades.

CHAPITRE II

EXPLORATION MANUELLE

Par l'exploration manuelle le médecin cherche à constater les symptômes morbides perceptibles par le sens du toucher.

L'exploration manuelle comprend l'application de la main, la palpation, l'exploration des cavités (toucher), l'appréciation de la fluctuation.

Application de la main. — Elle permet, en appliquant sur la peau le dos de la main, de reconnaître la température de la peau, et de constater ainsi l'existence de la fièvre, son degré relatif, ou bien le refroidissement superficiel; elle permet de constater l'état lisse ou rugueux de l'épiderme, l'état des muqueuses accessibles, l'existence de la sueur, les frémissements musculaires, l'état du pouls, qui s'apprécie en appliquant pendant quelques instants sur une artère la pulpe des trois doigts médians, les frémissements hydatiques et cataires, les vibrations vocales, les battements, la situation de la pointe du cœur, etc.

La pression avec un doigt sur les parties extérieures permet de constater l'anesthésie ou l'hyperesthésie, l'œdème, l'emphysème superficiel; en promenant les doigts sur les téguments, on découvre les indurations les nodosités de la peau.

Palpation. — La palpation consiste dans l'application de la main combinée à des mouvements de pression superficielle et profonde, exercés lentement et graduellement; elle a pour but de déterminer les changements de forme, de volume, de mobilité, de consistance, de sensibilité survenus dans un point profond de l'organisme.

En règle générale, c'est avec la main tout entière et même avec les deux mains que se fait la palpation; pour bien palper, l'observateur devra placer le malade dans une posture convenable; si l'on veut palper un membre, par exemple, ou des parties molles, il faut placer le muscle dans le relâchement, de manière à s'opposer à des contractions qui pourraient donner lieu à des erreurs. Il faudra placer le malade dans des positions différentes suivant chaque région à examiner.

Recherche de la fluctuation. — La fluctuation, ou mouvement de flot, est une ondulation que la main produit artificiellement dans un liquide renfermé dans une cavité close, à parois compressibles : la sensation de flot ou de fluctuation permet de conclure à l'existence du liquide. Pour donner lieu à la fluctuation, on frappe d'une main, et d'un petit coup, une des parois de la cavité : ce choc provoque dans le liquide un flot que perçoit l'autre main appliquée à plat sur la paroi opposée.

Toucher. — Le toucher n'est, à proprement parler, qu'une variété de palpation. Il consiste à introduire dans certaines cavités, telles que le pharynx, le rectum ou le vagin, un ou plusieurs doigts pour explorer les parties profondes et cachées à la vue. C'est ainsi

que l'exploration de l'arrière-bouche peut faire reconnaître l'œdème de la glotte, les altérations des vertèbres cervicales, les abcès rétro-pharyngiens. Le toucher rectal a une importance considérable, non seulement pour le diagnostic des rétrécissements ou des tumeurs du gros intestin, mais aussi pour celui des lésions de la prostate, de la vessie et de l'utérus. Quant au toucher vaginal, il est employé journellement pour reconnaître l'état des parties intérieures des organes de la génération, les vices de conformation du bassin, les changements survenus dans le segment inférieur de l'utérus, et la nature des tumeurs développées dans l'utérus ou dans ses annexes (kystes, ovarites, salpingites). Enfin le toucher vaginal est indispensable pour suivre les progrès du travail de l'accouchement.

CHAPITRE III

MENSURATION

La mensuration a pour but de déterminer les dimensions d'une partie du corps ou d'un organe.

Par la mensuration on recherche les différences de longuenr ou de volume des membres ou des segments de membre: on constate si un organe, un membre ou une partie du corps a des dimensions normales; enfin, par la mensuration pratiquée à intervalles plus ou moins éloignés, on établit, dans certains états morbides, si les dimensions d'un membre, d'un organe, varient dans un sens ou un autre, par

exemple si la matité splénique, hépatique, cardiaque, dans des maladies déterminées, subit des modifications, etc.

Le ruban métrique est l'instrument de mensuration le plus employé; le compas d'épaisseur et le cyrtomètre sont d'un usage moins courant. En tout cas, il est indispensable de suivre certaines règles, sous peine d'erreur; la pression sera toujours uniforme, le malade sera toujours placé dans la même position, et l'instrument de mensuration sera appliqué en des points identiques : des points de repère seront tracés à l'aide d'un crayon dermographique.

La mensuration de la poitrine, qui fournit des données cliniques très utiles, demande quelques éclaircissements.

Mensuration du thorax. — 1° *Mensuration par le ruban métrique.* — Ce procédé, grossier en apparence, peut donner, avec un peu d'habileté, d'excellents résultats. On fera bien de se servir de rubans en cuir, dont l'extensibilité est presque nulle et qui s'appliquent exactement sur les parties malades. On choisira des points de repère ou jalons; ainsi pour le thorax, la saillie de l'appendice xiphoïde, celle de l'apophyse épineuse de la vertèbre dorsale correspondante, enfin, un point intermédiaire, saillie d'une côte, mamelon ou angle inférieur de l'omoplate.

Quand on veut mesurer les deux côtés du thorax à la fois ou successivement, on peut examiner le sujet couché, assis ou debout. Quand le sujet est couché, on glisse le ruban sous le dos au niveau du point de repère postérieur, on le fait dépasser du côté opposé et on en saisit les deux chefs, que l'on ramène dans un

plan perpendiculaire à l'axe du sujet; on les relève ensuite en les faisant passer par le jalon costal et on vient les croiser en avant au niveau du point de repère antérieur. Le nombre de centimètres circonscrits par un tour complet de ruban exprime la mesure cherchée. Pour un malade debout et assis, le manuel opératoire est le même.

Pour la poitrine, ces procédés donnent quelquefois lieu à des erreurs : ainsi avec un même périmètre, la capacité de la poitrine augmente sensiblement si, d'o-

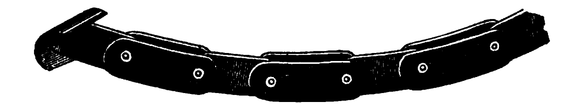


Fig. 1. — Cyrtomètre de Woillez.

vale dans le sens traversal, elle tend à devenir circulaire : aussi Woillez, en imaginant le cyrtomètre, a-t-il apporté une grande clarté dans l'étude de la mensuration.

2° *Mensuration par le cyrtomètre.* — Cet instrument peut fournir non seulement le périmètre de la poitrine, mais encore ses *diamètres*, et par le fait même un tracé sur le papier de la coupe transversale de la poitrine montrant toutes ces données à la fois. On obtient donc par l'emploi de cet instrument tous les signes que peut fournir la mensuration des coupes horizontales du thorax.

Le cyrtomètre se compose d'une tige articulée de 2 en 2 centimètres, à double frottement, s'appliquant par sa tranche et présentant sur sa longueur une ou

deux articulations mobiles, qui permettent de retirer l'instrument appliqué sur une surface d'un pourtour plus étendu qu'un demi-cylindre sans le déformer, et qui fait ensuite que l'on restitue sa forme d'application à la tige au moyen d'un crochet d'arrêt dans le sens concentrique.

Le malade étant couché sur le dos, on glisse l'extrémité initiale de l'instrument jusqu'à l'épine vertébrale à la hauteur de la base de l'appendice xiphoïde, que l'on a marquée d'avance à l'encre ou au crayon, puis on circonscrit le thorax à l'aide de l'autre main avec le cyrtomètre placé de champ, son côté résistant touchant la peau. On note avec soin le point qui correspond à la base de l'appendice xiphoïde. L'instrument est retiré facilement, grâce à ces articulations mobiles; on le porte sur le papier et on trace au crayon une courbe qui permet de déterminer le périmètre général du thorax.

3° *Mensuration par la lame de plomb.* — On se sert d'une lame de plomb de $0^m,02$ de large sur $0^m,50$ de long et $0^m,002$ d'épaisseur environ. Trois points de repère sont choisis et marqués sur le côté du thorax que l'on veut mesurer, l'un à la base de l'appendice xiphoïde, l'autre en arrière, à la vertèbre dorsale correspondante, le troisième sur la ligne verticale passant par le mamelon. On applique ensuite la lame de plomb aussi exactement que possible sur l'espace compris entre les deux jalons extrêmes et de telle façon que son bord inférieur passe par les trois points de repère. L'opérateur la saisit alors par ses deux extrémités avec précaution et fermeté et la dégage. Il la transporte sur une feuille de papier placée sur une planche, la fai-

sant reposer par son bord inférieur, et en trace le contour au crayon.

La lame métallique, très malléable, s'applique sans difficulté et se moule aux parties sous-jacentes ; mais, pour la dégager et la transporter sur le papier, il est impossible de ne pas la déformer ; on peut, pour obvier à cet inconvénient, munir la tige d'une charnière à sa partie postérieure, ou bien contrôler les tracés obtenus par la mensuration des diamètres à l'aide d'un compas d'épaisseur. Au lieu de prendre le point de repère antérieur à la base de l'appendice xiphoïde, on peut le prendre sur la ligne verticale passant par le mamelon, les deux bras étant préalablement fixés symétriquement. Le plus grand diamètre, le vertébro-mammaire, correspond dès lors aux deux extrémités de la lame de plomb. Quand le tracé est pris, des deux côtés, on prend celui de l'espace intermammaire. La déformation de la lame métallique est moins à craindre avec ce procédé, qui exige cependant beaucoup de précautions.

On peut aussi se servir d'un fil de zinc, long de $0^{m},60$, épais de $1^{mm},5$ à 2 millimètres, recouvert de caoutchouc et muni d'une division en centimètres.

La cyrtométrie a une valeur clinique réelle : elle permet de reconnaître des anomalies (dilatations ou rétractions du thorax) qui échapperaient sans elle.

CHAPITRE IV

PESAGE

Il est utile de noter le poids des malades dans une série d'états pathologiques; on ne saurait se rendre compte de l'effet de certaines médications sans prendre en considération les variations de poids qui en résultent.

La perte de poids indique un état de dénutrition qui peut résulter, soit d'une lésion organique, souvent latente, du foie, des poumons, ou d'un trouble du système digestif ou du système nerveux.

On se sert pour le pesage de balances à bascule ; les pesées comparatives devront se faire aux mêmes heures : on aura soin d'opérer le pesage avant le repas, de faire auparavant évacuer la vessie, et de faire la tare des vêtements qui auront été portés à chaque pesée.

En règle générale un adulte bien conformé, de taille moyenne, pèse autant de kilos que sa taille a de centimètres au-dessus de un mètre; au-dessous de la taille moyenne (1^{m},60), le chiffre de kilos est ordinairement supérieur à celui des centimètres; au-dessus de 1^{m},65, il est ordinairement inférieur.

Si le poids des malades est parfois, chez l'adulte, la source de renseignements très utiles au diagnostic et au traitement, il est encore bien plus important à noter chez l'enfant, dont il révèle, pour ainsi dire, l'accroissement normal et progressif. Si l'enfant augmente

de 20 à 25 grammes de poids par jour pendant les premiers mois, puis de 10 à 15 grammes, on peut être sûr que l'allaitement se fait dans de bonnes conditions. Si au contraire l'enfant pâlit, s'il diminue de poids, si des symptômes intestinaux se manifestent, l'enfant est en souffrance et il faut modifier les conditions d'allaitement.

CHAPITRE V

DYNAMOMÉTRIE

La dynamométrie sert à déterminer la force musculaire d'un malade, à constater si elle est suffisante, ou bien s'il existe entre les groupes de muscles symétriques des deux côtés du corps des différences dignes d'être notées.

Pour connaître d'une façon approximative la force musculaire d'un malade, le médecin peut, pour le membre supérieur, demander au malade de lui serrer la main ou les mains aussi énergiquement que possible : il juge ainsi du degré de force par la pression exercée; ou bien il commande de maintenir un membre en flexion ou en extension, pendant que lui-même cherche à vaincre la résistance du malade et à ramener le membre dans la situation opposée; il apprécie ainsi la force dans un groupe de muscles par la résistance apportée par ces muscles. Ces recherches n'ont guère de valeur que lorsqu'il s'agit de constater une différence entre la force des deux côtés du corps.

Mais quand on désire explorer exactement la force

musculaire, il faut recourir à des instruments connus sous le nom de dynamomètres; on se sert généralement, dans les cliniques, des dynamomètres de Mathieu ou de Collin, formés, l'un et l'autre, d'un ressort elliptique à l'une des extrémités du petit diamètre duquel est solidement fixé le sommet d'un cadran demi-circulaire, de façon que le grand diamètre du cadran soit parallèle au diamètre de l'ellipse formée par le res-

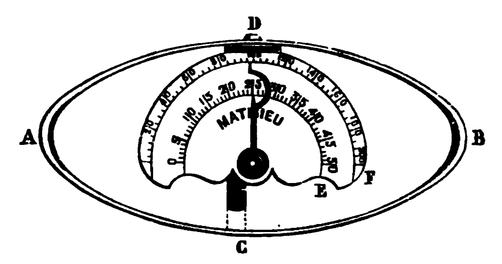


Fig. 2. — Dynamomètre de Mathieu.

sort. L'aiguille placée au centre du cadran porte une roue dentée avec laquelle est engrenée une crémaillère droite. Celle-ci est de telle longueur que le ressort étant au repos, elle puisse venir buter contre celle de ses branches restée libre. On comprend que, lors de la tension, la branche sur laquelle butte la crémaillère, se rapprochant de l'autre, pousse cette crémaillère, qui à son tour fait tourner la roue dentée qu'elle engrène et, par conséquent, l'aiguille. Dans le dynamomètre de Collin, le cadran a deux aiguilles, dont l'une est folle; de plus, au lieu de la crémaillère droite qui commande l'aiguille de l'appareil

de Mathieu, on y voit une seconde roue dentée mise en mouvement par une tige qui lui est fixée et est articulée avec le ressort. Les pressions s'exercent suivant le petit diamètre et les tractions suivant le grand diamètre de l'ellipse; dans les deux cas, l'effort tend à rapprocher les branches.

L'homme en bonne santé, entre 25 et 30 ans, a une force de pression égale à 50 kilogrammes, et une force de préhension égale à 132. Il conserve ces mêmes degrés de force jusqu'à l'âge de 50 ans, âge où celle-ci commence à diminuer. Les forces musculaires de la femme peuvent être évaluées aux deux tiers de celles d'un homme de 25 à 30 ans.

Le dynamomètre est utile pour mesurer et suivre le retour des forces dans le traitement des paralysies. Il sert aussi pour apprécier l'état d'affaiblissement du pouvoir contractile des muscles sans paralysie à proprement parler (amyosthénie), état qu'on observe dans les affections aiguës et dans une série de maladies chroniques.

M. Féré a imaginé le glossodynamomètre pour se rendre compte de la puissance musculaire de la langue.

Pour étudier la puissance de la tonicité musculaire d'un sujet, on peut lui faire tenir, le bras étant étendu, l'extrémité d'un porte-plume, en lui recommandant de le maintenir immobile; d'après le moment de l'apparition de petites oscillations à l'extrémité libre de la plume, d'après l'amplitude de ces oscillations, on appréciera le degré de tonicité. On peut aussi, pour la recherche de la tonicité, se servir d'un petit instrument appelé dynamographe; il se compose d'un dynamomètre auquel est fixé un levier

coudé qui met en mouvement une tige en acier. Cette tige communique avec le bout du ressort elliptique et soulève un levier qui supporte un crayon. Ce crayon trace sur une plaque mobile, recouverte de papier, des lignes dont la hauteur et la régularité sont déterminées par la fermeté et la consistance de la pression exercée sur le dynamomètre. Le dynamographe retrace schématiquement et la force et la tonicité musculaires du sujet ; chez un individu en pleine santé, le crayon trace une ligne droite ; s'il y a paralysie des muscles du bras, incoordination motrice, amyosthénie par neurasthénie, la ligne sera irrégulière.

CHAPITRE VI

PERCUSSION

La percussion consiste à frapper, d'après des règles déterminées, une partie de la surface du corps, afin de produire un son, dont les différentes qualités permettent d'apprécier l'état des organes sous-jacents à la surface frappée.

On applique ce procédé aussi bien à l'exploration des régions du corps qui renferment des gaz, comme le thorax, l'abdomen, qu'à celles qui recouvrent des organes pleins, comme la région hépatique, splénique, etc.

Les vibrations engendrées par la percussion d'une partie de la surface du corps se transmettent aux organes ou aux espaces gazeux sous-jacents, qui, entrant à leur tour en vibration, jouent pour ainsi

dire le rôle de caisse de résonance : ces vibrations engendrent un son dont les qualités varient avec le degré de la percussion, la tension et l'épaisseur de la paroi, et avec la nature des parties qu'elle recouvre : tel est le principe sur lequel repose le procédé clinique de la percussion. La découverte de la percussion ne date que du siècle dernier (1781); elle est due à Avenbrugger, qui l'appliqua simplement à la recherche des affections pulmonaires; plus tard Piorry étendit la percussion à l'examen des organes abdominaux et inventa le plessimètre : tous deux avaient eu pour but de placer entre les mains des cliniciens un procédé pratique destiné à faciliter la recherche des maladies profondes; mais ils avaient laissé complètement de côté l'étude physique des bruits produits par la percussion.

L'école allemande, avec Skoda, chercha à ramener les qualités particulières du son de percussion à leurs causes physiques générales et appliqua les lois de l'acoustique à l'étude de ces bruits.

La percussion peut s'exercer de deux façons, immédiatement ou médiatement.

La percussion *immédiate*, indiquée par Avenbrugger, s'exerce en frappant directement avec toute la surface de la main ou bien avec l'extrémité des doigts fléchis. On peut reconnaître ainsi les différences grossières de sonorité ou de matité et constater même l'existence d'un épanchement pleurétique, d'une hépatisation pulmonaire, d'un pneumothorax ou d'une ascite. Mais ce procédé ne suffit pas à faire apprécier des différences de sonorité indispensables à un examen clinique un peu sérieux. Aussi n'emploie-t-on guère que la percussion médiate.

La percussion *médiate*, comme son nom l'indique, s'exerce en interposant entre la surface frappée et la main qui percute un corps qui permette de restreindre la surface qui entre en vibration et de la limiter approximativement à l'étendue du corps interposé.

La percussion *médiate* peut du reste se faire de trois manières différentes, soit que l'on interpose entre



Fig. 3. — Percussion digitale.

les doigts qui percutent et le corps un doigt de l'autre main, soit que l'on interpose un plessimètre, soit enfin que l'on percute ce dernier à l'aide d'un marteau.

Dans la percussion *digitale*, on percute à l'aide d'un ou plusieurs doigts de la main droite, l'index ou le médius de la main gauche appliqué seul et bien exactement sur le corps; c'est la méthode généralement employée en France (fig. 3). En tout cas, avant d'apprendre à percuter avec un plessimètre ou un marteau, l'élève fera bien d'apprendre à percuter avec ses doigts, instruments qu'il a toujours à sa disposition, et qui

lui donneront sur l'élasticité et la résonance des parties percutées des notions qui ne pourraient lui être que difficilement transmises par les instruments.

Pour percuter avec la main droite, on se sert ou bien exclusivement de l'indicateur ou du médius isolé et à demi recourbé, ou bien on emploie l'indicateur et le médius rapprochés et maintenus sur un même



Fig. 4.

niveau à leur extrémité comme le montre la figure 4.

Quand on percute avec la main, il faut avoir soin de faire jouer l'articulation du poignet et non celle du coude; il est essentiel que l'élève s'exerce facilement à faire ces mouvements. L'habitude seule donnera une souplesse que ne sauront indiquer les meilleures règles.

Quelques médecins substituent au doigt appliqué sur le point percuté le plessimètre de Piorry, composé d'une plaque d'ivoire graduée d'environ 5 centimètres de diamètre, munie de deux ailerons servant à la maintenir appliquée (fig. 5). Mais en percutant à l'aide du plessimètre on provoque toujours la production

d'un bruit surajouté, qui constitue pour l'élève une difficulté de plus dans l'étude de la percussion. Les Allemands, qui utilisent fréquemment le plessimètre, ont employé tour à tour l'ivoire, le caoutchouc, le cuir, les métaux, le cristal à la confection de ces instruments. La forme même du plessimètre a été modifiée; c'est ainsi que M. Peter l'a transformé en une sorte de petite colonne de 1 centimètre de diamètre et de 10 centimètres de hauteur, à laquelle il a donné le



Fig. 5. — Plessimètre.

nom de plessigraphe (fig. 6). Cette tige, élargie supérieurement en un petit plateau circulaire que l'on percute, s'applique par son autre extrémité caoutchoutée sur la poitrine. Un bouton latéral, glissant dans une rainure, fait saillir un crayon qui sert à marquer les limites des organes.

Pour obtenir un son de percussion intense, ce qui est nécessaire dans les cliniques où il s'agit de rendre le son perceptible à des auditeurs éloignés, on peut se servir de plessimètres en bois, de forme rectangulaire ou circulaire; les premiers auront 5 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur; les seconds ne devront pas avoir plus de 2 centimètres de rayon.

Enfin, pour certains médecins, et notamment en Allemagne, le marteau à percussion est devenu le complément obligé du plessimètre. Tous ces instru-

ments, de forme plus ou moins bizarre, souvent lourds, encombrants, ont l'inconvénient de produire sur le plessimètre un bruit de choc retentissant, et privent l'observateur de la donnée importante résultant de la sensation tactile pour les doigts qui percutent. Les

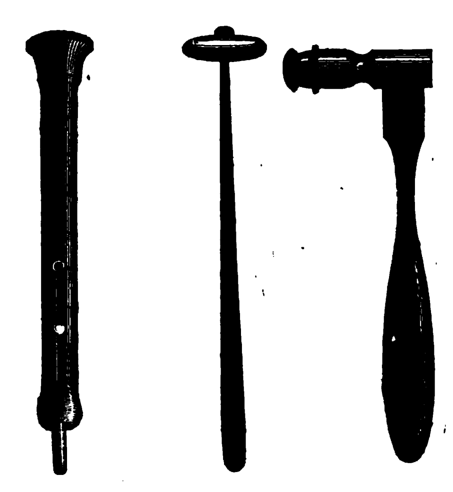


Fig. 6. — Plessigraphe de M. Peter.

Fig. 7. — Marteaux de Vernon et de Wintrich.

uns ont un manche flexible en baleine, surmonté d'un renflement circulaire plus ou moins dur, confectionné en cuir, en étoffe de laine ou en caoutchouc : tel est celui de Vernon (fig. 7). Wintrich lui a donné la forme d'un marteau percutant des deux côtés.

Il faut en percutant suivre quelques règles importantes : 1° *percuter toujours sur les parties saines ou*

supposées telles, pour arriver progressivement au point malade; 2° quand il s'agit d'un organe double, comme le poumon, percuter les points symétriques et avec une force égale; 3° enfin maintenir toujours le doigt percuté dans la même position.

L'intensité de la percussion, la force que l'on met à la pratiquer, doivent être réglées suivant certaines conditions : une percussion trop énergique fait entrer en vibration des parties que l'on n'a pas le dessein d'explorer, et produit des sons qui se surajoutent à celui qu'il est utile de connaître et en rendent l'appréciation difficile; une percussion trop faible n'imprime pas à la paroi des secousses assez fortes pour se transmettre aux espaces sous-jacents; cependant on doit frapper fort quand on percute une paroi épaisse et quand on veut faire vibrer une masse gazeuse située en arrière d'un tissu épais; on percute avec douceur pour faire vibrer un espace limité ou superficiel.

La position à donner au malade varie suivant la région à examiner; pour examiner la partie antérieure du thorax et l'abdomen, on fera coucher le malade; on le fera asseoir au contraire, ou tenir debout, pour examiner toute la région thoracique postérieure; pour mieux percuter certaines régions de l'abdomen, en cas d'épanchement, on fait mettre les malades dans la position génu-pectorale. Sauf quelques raisons extra-médicales, il faudra, autant que possible, percuter à nu et se placer debout à la gauche du malade.

Il est souvent fort utile de marquer avec un crayon dermographique, ou bien avec l'encre, les limites des

différents organes obtenues par la percussion. En clinique on pourra même remplacer l'encre ou le crayon par le nitrate d'argent, de manière à suivre, *de visu*, les modifications de volume qui peuvent survenir dans les organes malades.

Pour compléter l'étude des limites d'un organe, on fera bien d'établir, comme pour une carte géographique, une série de points de repère, qu'on trouvera dans les arrêtes osseuses environnantes, les vertèbres, les côtes, les os du bassin, etc.; on pourra se servir également des lignes perpendiculaires et transversales bien connues à l'aide desquelles on divise le thorax et l'abdomen. Le volume du cœur, du foie, de la rate, ne se détermine bien exactement qu'à l'aide de ces procédés. Pour mieux faire encore, et pour étudier jour par jour les modifications présentées par la percussion, on pourra établir des schémas, sortes de cartes physiques sur lesquelles les arrêtes et les principales lignes normales seront tracées et sur lesquelles on pourra reporter, à l'aide de crayons de couleur, les changements de volume que l'on aura constatés.

Résultats fournis par la percussion. — La percussion permet d'*apprécier des sons*; elle fournit des *sensations tactiles.*

Sons produits par la percussion. — Les sons produits par la percussion sont variables suivant l'état de la partie percutée.

1° Si la percussion n'ébranle que des organes ou des tissus absolument vides de gaz, la percussion produit un bruit sans tonalité, très sourd et de durée très courte : c'est le *son vide*, le *son mat*, le *son fémoral*

(parce que la percussion de la cuisse donne lieu à des sensations auditives de ce genre).

Le choc engendré par la percussion ne se transmet guère en moyenne qu'à 6 ou 7 centimètres en profondeur, et pas tout à fait autant dans le sens transversal; aussi à la percussion obtiendra-t-on le son mat partout où, sur une profondeur de 6 centimètres environ, il n'existe que graisse, muscle, os, tissu cellulaire œdématié, ou liquides pathologiques épanchés dans des cavités naturelles ou pathologiques accessibles à la percussion; tel est le son mat que l'on obtient en percutant le cœur et le foie, les fosses sus et sous-épineuses des personnes bien musclées, le thorax des personnes obèses, les vastes épanchements pleuraux, péritonéaux ou péricardiques.

2° Si la percussion ébranle des parties renfermant des gaz, il se produit des bruits qui présentent une certaine intensité, une certaine durée, une certaine tonalité : ces bruits peuvent être rangés sous le terme général de *son clair*.

L'intensité des sons clairs est en rapport avec le volume de la masse gazeuse qui entre en vibration, et avec l'amplitude des vibrations; cette amplitude dépend elle-même du degré de force déployé dans la percussion et de la distance qui sépare la masse gazeuse du doigt qui percute : ce qui revient à dire, qu'à percussion égale, l'intensité d'un son clair varie avec la quantité de gaz qui vibre et avec la distance qui sépare ce gaz de la partie percutée.

Le son clair proprement dit comprend deux variétés distinctes : le *son clair tympanique* et le *son clair non tympanique*.

A. *Son tympanique.* — Le son tympanique est un son clair caractérisé par ce fait que sa tonalité est assez marquée pour pouvoir être notée musicalement : il rappelle le son donné par la percussion d'une membrane de tambour peu tendue, ou d'une joue gonflée par l'air.

D'une façon générale, le son tympanique s'entend lorsqu'une masse gazeuse vibre dans une cavité dont les parois, placées dans un état de faible tension, ne peuvent, par leurs vibrations propres, altérer le son produit par les vibrations du gaz : ce son engendré par des vibrations semblables entre elles se rapproche des sons musicaux ; on peut le produire dans trois conditions assez bien déterminées :

1° On obtient le son tympanique en percutant une cavité remplie de gaz et limitée par une paroi lisse, uniforme, peu tendue et communiquant avec l'extérieur par une ouverture variable ; dans ces cas le son est d'autant plus élevé que l'ouverture est plus large ; il est d'autant plus profond que la cavité est plus grande, que ses parois sont moins tendues ; tels sont les sons tympaniques produits à l'état normal par la percussion de la bouche, du larynx, de la trachée, tel est le son tympanique produit à l'état pathologique par la percussion des cavernes pulmonaires, du pneumothorax communiquant avec les bronches, ou par la percussion du poumon au niveau des grosses bronches, lorsque la partie du poumon qui recouvre ces bronches est solidifiée.

On observe le son tympanique en percutant des cavités remplies de gaz, sans communication avec l'air extérieur, lorsqu'elles sont limitées par des parois

unies et lisses ; si les parois se tendent, le son perd son caractère tympanique ; il est d'autant plus intense que le volume du gaz est plus grand et que l'extension des parois est moindre ; tel est le son tympanique produit par la percussion de l'estomac et de l'intestin ; ce son est d'autant plus élevé que la tension des parois est plus grande ; tel est quelquefois le son produit par la percussion du pneumothorax sans communication avec les bronches, ou du pneumopéricarde.

2° Enfin, d'une façon plus spéciale, on peut observer le son tympanique dans tous les états morbides du poumon où la tension du tissu pulmonaire est diminuée, c'est-à-dire dans tous les cas où, obéissant à son élasticité, il peut revenir sur lui-même ; c'est le son que l'on obtient en percutant un poumon sorti du thorax, en percutant le thorax dans certains cas de pleurésie, à la période d'exsudation ou de résolution de la pneumonie croupale, dans l'œdème pulmonaire, dans le cas où une partie saine de poumon est entourée de tissu pulmonaire imperméable, au début de la tuberculose, etc.

Il existe quelques variétés de sons tympaniques : le son amphorique, le son métallique et le bruit de pot fêlé : le son *amphorique* résulte de la vibration de l'air dans une cavité ampullaire ; il rappelle le son que l'on obtiendrait en percutant une cruche vide, à parois minces ; le son *métallique* est un son amphorique à timbre plus ou moins métallique ; on le constate souvent en percutant l'estomac, l'intestin, les cavernes pulmonaires, le pneumothorax ; le *bruit de pot fêlé* rappelle le son à timbre aigu et discordant, que l'on produit en frappant une cruche fen-

due ; il s'entend lorsque l'air, comprimé par la percussion, s'échappe rapidement par une ouverture étroite ; le son amphorique, le son métallique, le bruit de pot fêlé se rencontrent dans des conditions déterminées où il existe dans le poumon des cavités situées sous la paroi thoracique.

B. *Son clair non tympanique*, appelé aussi *son pulmonaire*; comme le son tympanique, il a une certaine durée et une certaine intensité, mais il n'a pas de tonalité capable d'être notée, parce que les vibrations des parois percutées se mêlent à celles de la masse gazeuse; on le produit en percutant en avant le thorax d'un adulte en bonne santé; dans ce cas son intensité dépend des conditions générales que nous avons énoncées plus haut; sa hauteur dépend de la tension du tissu pulmonaire; si la tension est très faible, comme dans certains cas d'emphysème, de pleurite, il est profond. On l'entend encore en percutant l'estomac et l'intestin lorsqu'ils sont très distendus par des gaz; plus la tension est forte, plus le son est élevé. Enfin on le constate dans certains pneumothorax fermés, où la tension intrapleurale est considérable.

Le son mat, avons-nous dit plus haut, est un son bas, de durée très courte et sans tonalité appréciable ; mais il est facile de concevoir qu'entre le son absolument mat ou son vide et toutes les variétés du son clair, qu'il soit tympanique ou non tympanique, on peut constater une foule de transitions, qu'il sera facile, avec un peu d'habitude, de caractériser d'après la circonstance, par des expressions appropriées, comme celles du son obscur, de son obscur tympanique, etc., suivant que le son de percussion, malgré

ses caractères de matité, présente encore certaines qualités de sonorité.

On produit un son obscur en *percutant très faiblement* un organe contenant du gaz, parce que le choc ne se transmettant qu'à une faible profondeur, ébranle à peine les parois ou ne fait entrer en vibration qu'une masse de gaz très minime ; pour une raison analogue, la *percussion forte* des languettes de poumon qui recouvrent le foie ou le cœur, ne produit qu'un son relativement obscur, parce qu'un petit volume d'air seulement entre en vibration.

Les tissus compacts, ou bien une couche de liquide, interposés entre une masse gazeuse et le doigt qui percute, obcurcissent le son et donnent lieu, suivant leur épaisseur et leur nature, à toutes les transitions entre le son clair et le son mat, et à toutes les variétés de son obscur ; il en est de même chaque fois qu'un organe contenant normalement de l'air ou des gaz se transforme partiellement en masses compactes ; il n'est besoin comme exemple que de citer les sons obscurs que l'on découvre à la percussion du poumon dans les cas d'infarctus ou d'infiltrations tuberculeuse, cancéreuse, pneumonique, etc. ; il est évident que si la partie compacte se trouve à la surface, elle demande pour être découverte une percussion faible, et si elle est à une certaine profondeur, 2 ou 4 centimètres environ, il faut pratiquer la percussion forte.

Sensations tactiles fournies par la percussion. — Le doigt qui percute éprouve des sensations de résistance ou d'élasticité, qui sont en rapport avec la capacité vibratoire de la partie percutée : la sensation de résistance la plus accentuée correspond au son de percus-

sion le plus mat, à celui que l'on obtient en percutant des couches musculaires épaisses, des organes compacts comme le foie, des tumeurs massives, des masses liquides considérables, des poumons atteints de pneumonie massive, etc. Au son clair correspond une sensation de résistance bien moindre, et quelquefois une sensation franche d'élasticité, comme celle que l'on éprouve en percutant la partie antérieure du thorax d'un enfant.

CHAPITRE VII

AUSCULTATION

L'auscultation a pour but de nous faire connaître les bruits qui se passent à l'intérieur de l'organisme; le médecin utilise les perceptions auditives qu'il obtient par ce procédé pour interpréter l'état physique des organes et établir le diagnostic des maladies.

C'est à Laënnec que revient l'honneur d'avoir découvert l'auscultation et d'avoir décrit la plupart des signes qui servent encore aujourd'hui à la recherche des affections du poumon et du cœur.

On distingue deux méthodes d'auscultation : l'auscultation *immédiate*, qui se pratique par l'application directe de l'oreille sur la poitrine, et l'auscultation *médiate*, qui se fait par l'intermédiaire du stéthoscope.

1° **L'auscultation immédiate** a pour avantage de se faire sans l'intermédiaire d'instruments souvent embarrassants; elle permet d'entendre avec plus de force les bruits qui se passent sous l'oreille; enfin elle

constitue un procédé d'exploration beaucoup plus rapide quand il s'agit notamment d'examiner la face postérieure du thorax. Ces différentes raisons font le succès de l'auscultation immédiate.

Quand on le peut, il faut ausculter à nu pour éviter tout bruit étranger résultant du frottement des cheveux dans le voisinage de l'oreille, et accepter tout au plus l'interposition d'un linge fin.

2° L'**auscultation médiate** se fait par l'intermédiaire du *stéthoscope* (fig. 8). Les modèles en sont variés et leur choix n'a au fond que peu d'importance, chaque observateur ayant à cet égard une prédilection basée sur l'habitude. Nous croyons donc inutile d'entrer ici dans des détails circonstanciés sur la structure de ces instruments. Pour qu'un stéthoscope soit bon, il faut simplement que son extrémité thoracique ait un diamètre convenable et que son extrémité auriculaire présente une légère concavité pour s'adapter à l'oreille. On a fait des stéthoscopes en bois de différentes essences, en gutta, en métal. Niemeyer a même proposé l'emploi d'un stéthoscope formé par un cylindre plein en bois. Les Américains et M. Constantin Paul ont eu l'idée de se servir de tubes flexibles communiquant avec l'oreille par un embout spécial et munis à l'autre extrémité d'un petit entonnoir. Nous ne ferons à ces instruments qu'un seul reproche, c'est que la transmission des sons se fait plus difficilement dans un tube flexible que dans un tube en bois. L'avantage des stéthoscopes creux est de renforcer par résonance les phénomènes sonores.



Fig. 8.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre de ces instruments, il faut éviter avec soin de presser d'une façon exagérée sur les organes que l'on explore, ou de frotter à l'aide des doigts sur les différentes parties de l'instrument. On pourrait ainsi donner naissance à des bruits accessoires qui rendraient l'usage de l'instrument fort infidèle.

On emploie le stéthoscope chaque fois que l'oreille ne peut être appliquée au point que l'on veut ausculter : par exemple dans la région sus-claviculaire, au niveau de la région carotidienne ou de l'artère crurale; on s'en sert quand on veut entendre d'une façon plus nette et plus pure des bruits qui se passent en un point très limité : tels sont certains bruits cardiaques, les battements du cœur du fœtus; enfin on l'emploie dans certaines conditions spéciales, lorsque des raisons de décence, la malpropreté, etc., s'opposent à l'auscultation directe.

L'étude des bruits perçus à l'auscultation ne se prête pas à une description générale, parce que ces bruits, assez restreints du reste, varient avec les organes : dans la seconde partie nous apprendrons à les rechercher dans chaque cas particulier.

Il est certains bruits assez intenses pour être perçus sans qu'il soit nécessaire d'appliquer l'oreille à la surface du corps : tels sont le cornage laryngé, les râles trachéaux, les râles ronflants ou sibilants, le glouglou stomacal, le bruit de succussion hippocratique, le clapotement stomacal, etc. : le médecin doit s'habituer à les entendre et à les interpréter.

CHAPITRE VIII

THERMOMÉTRIE

Par la thermométrie clinique le médecin recherche l'état de la température du corps, et constate ses variations au-dessus ou au-dessous de la température normale; l'étude de la température chez le malade nous renseigne sur l'existence de la fièvre et souvent sur la nature de la maladie qui la produit.

Bien que l'élévation de la température soit accompagnée d'autres symptômes, tels qu'accélération du pouls et de la respiration, de frissons, de modification de la nutrition, des sécrétions, etc.., elle seule cependant est pathognomonique de la fièvre ; si nous ajoutons que la marche de la température varie suivant les maladies, on comprendra l'importance qui s'attache à son étude.

Modes de recherche de la température. — On se sert, pour les recherches cliniques, de thermomètres à mercure dont l'échelle porte un intervalle de 20 degrés centigrades, de 25 à 45 degrés. Cette échelle doit être graduée de manière que les divisions par dixième de l'échelle soient facilement lisibles. On emploie de préférence les thermomètres à mercure, bien qu'ils mettent un temps plus long à s'échauffer.

Les thermomètres à maxima, bien que d'un maniement plus délicat, sont très commodes dans la pratique, car ils peuvent être placés dans les mains de gardes-malades et renseignent le médecin sur l'état de la tem-

pérature à une heure donnée : mais il faut vérifier de temps en temps leur exactitude, et se servir autant que possible du même instrument pour le même malade. Inutile de dire que chaque fois qu'on les emploie il faut, par une secousse, faire descendre la température aux environs de 30 degrés.

Pour étudier les températures locales on se sert de thermomètres à cuvette plate que l'on fixe sur les parties à explorer à l'aide d'un peu de coton et d'une bande.

Quand on ne prend qu'une seule température par jour, on peut se rendre compte uniquement de l'état de fièvre ou d'apyrexie; quand on veut suivre une affection fébrile, il est de toute nécessité de multiplier les explorations thermométriques; le mieux est de prendre la température entre 7 et 9 heures du matin et entre 4 et 6 heures du soir. Dans les cas graves, l'examen thermométrique peut même être répété plus souvent.

On fixe généralement le thermomètre *dans l'aisselle*, en l'appliquant le plus étroitement possible dans le creux axillaire, et en faisant placer ensuite le bras contre la paroi thoracique. Quand le malade est en sueur, il faut avoir soin d'essuyer la cavité axillaire de manière à éviter toute cause d'erreur. Il suffit en général de laisser le thermomètre en place de six à sept minutes, quand on a eu le soin de bien fermer la cavité axillaire, pendant quelques instants, avant d'y placer le thermomètre ; quand on ne prend pas cette précaution, il faut attendre de dix à quinze minutes pour obtenir la température exacte.

On se sert depuis quelque temps de thermomètres à maxima *dits à la minute*; ils sont construits avec du verre spécial et remplis d'un amalgame particulier,

qui se mettent rapidement en équilibre de température. Il suffit de une à deux minutes pour connaître la température cherchée.

Chez les enfants on peut appliquer le thermomètre *au pli de l'aine*, en fléchissant la cuisse sur l'abdomen.

L'introduction du thermomètre *dans le vagin ou le rectum* permet d'obtenir en cinq minutes la température centrale du corps (cette température est ordinairement de 2 degrés plus élevée que celle de l'aisselle); chez les personnes très maigres, où le thermomètre ne peut être maintenu dans l'aisselle, il est quelquefois nécessaire d'user de ce procédé pour connaître la température; chez le vieillard, la température rectale seule est capable souvent de renseigner sur la fièvre, car chez lui la température périphérique s'abaisse fréquemment pendant les maladies pyrétiques, tandis que celle des parties centrales s'élève de plusieurs degrés.

Lorsque, pour une raison quelconque, il est impossible de prendre la température dans le rectum ou le vagin, on peut y suppléer en appliquant le thermomètre *dans la bouche*, soit au-dessous de la langue, soit entre les gencives et la joue.

Pour inscrire les observations thermométriques on se sert de tableaux spéciaux qui permettent d'enregistrer les variations de la température. On obtient ainsi des courbes auquelles on joint celles du pouls et de la respiration.

A. *De la température normale.* — La température moyenne de l'homme sain est environ de 37 degrés centigrades.

La température normale présente quelques modifications suivant l'âge, suivant le moment de la journée où

on l'observe, et suivant certaines conditions de la vie.

Chez le jeune enfant, la température est de 38 degrès après la naissance; puis elle redescend un peu, mais reste toujours de quelques dixièmes plus élevés que dans la jeunesse; chez l'adulte elle est ordinairement un peu inférieure à 37 degrés; chez le vieillard elle est un peu supérieure : d'une façon générale, on

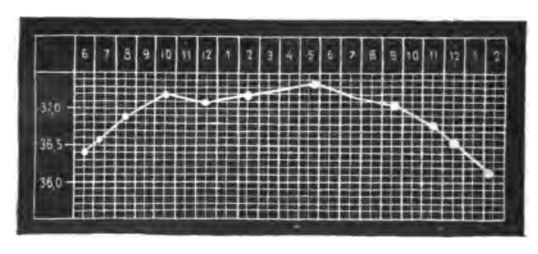


Fig. 9. — Courbe de la température normale prise aux différentes heures de la journée, d'après Liebermeister. (Les chiffres de la ligne transversale indiquent les heures de la journée.)

peut admettre que la température axillaire de l'individu sain oscille entre 36°,25 et 37°,5, et la température rectale ou vaginale entre 36°,8 et 38°.

Il existe des fluctuations de la température variables suivant le moment de la journée; la température la moins élevée existe de 6 ou 8 heures du soir jusqu'à 6 heures du matin; la température la plus basse s'observe après minuit; dans la matinée la température s'élève de quelques dixièmes et atteint un premier maximum entre 9 et 11 heures; elle s'abaisse ensuite pour remonter à nouveau et atteindre un second maximum entre 4 et 6 heures du soir; à partir de ce mo-

ment la température s'abaisse. En somme, la différence entre le maximum et le minimum peut atteindre de 1 à 2 degrés. Ces fluctuations de la température ne tiennent pas au mouvement et à l'alimentation : on les observe aussi bien chez les individus au repos, privés de toute alimentation.

Enfin il existe une légère élévation de la température après les repas et après les exercices musculaires violents.

B. *Des températures anormales.* — 1° *Élévation morbide de la température, fièvre.* — L'élévation de la température peut être locale ou générale.

Elle peut rester locale dans un certain nombre de processus morbides, au niveau du siège même de la maladie; ainsi dans la pleurésie, dans la tuberculose pulmonaire, on a signalé des élévations de température du côté malade. Le même fait a été signalé pour la péritonite, pour les membres paralysés.

Mais dans la grande majorité des cas, l'élévation de température est généralisée, et elle indique le degré plus ou moins élevé de la fièvre. On peut, d'après les indications de Wunderlich, établir l'échelle suivante :

1° Température normale, 37°,0 à 37°,4;

2° Fièvre très légère, 37°,5 à 38;

3° Fièvre proprement dite :

a) Fièvre légère, 38°,0 à 38°,4;

b) Fièvre moyenne, 38°,5 à 39° le matin, 39°,5 le soir.

c) Fièvre vive, 39°,5 le matin, 40°,5 le soir;

d) Fièvre élevée, plus de 39°,5 le matin et plus de 40°,5 le soir.

Le degré de la fièvre a une importance considé-

rable. La vie n'est compatible qu'avec un certain degré de température, au delà duquel les éléments des tissus subissent des altérations profondes. Ainsi quand la température dépasse 41°,7 et qu'elle se maintient à ce degré, le pronostic peut être considéré comme extrêmement grave. Quand il existe des températures aussi élevées, il y a *hyperthermie*. La vie est cependant possible avec l'hyperthermie, quand cette dernière est de très courte durée ; c'est ce qui s'observe fréquemment dans la fièvre intermittente.

Quand on étudie la courbe journalière fournie par la température dans les maladies fébriles, on s'aperçoit qu'elle subit des oscillations comme à l'état normal et qu'elle est généralement plus basse dans la matinée et plus élevée dans la soirée. On désigne ces deux variations sous le nom de *rémission matinale* et d'*exacerbation vespérale*. Parfois cependant, l'exacerbation se produit dans la matinée et la rémission le soir ; on désigne ce fait sous le nom de *type inverse* ; on le rencontre parfois dans la tuberculose pulmonaire. Enfin, et c'est là un fait important à noter, il est des cas dans lesquels l'exacerbation se produit à midi ou à minuit, de sorte qu'en ne prenant que les deux températures habituelles du matin et du soir on peut croire que le malade n'a qu'une fièvre légère.

On désigne sous le nom de température minima le degré le moins élevé de la température dans les vingt-quatre heures, et de température maxima celle qui correspond au point le plus élevé de l'exacerbation fébrile. La différence qui existe entre ces deux températures extrêmes constitue le *type fébrile*. On distingue généralement quatre types fébriles : 1° le type

continu ; 2° le type rémittent ; 3° le type intermittent ; 4° le type récurrent.

1° *Fièvre continue.* — On dit qu'il y a *fièvre continue* quand la différence entre la température minima et la température maxima ne dépasse pas un degré centigrade et que le thermomètre marque au moins 39°,0 C. Quelques auteurs distinguent une fièvre continue proprement dite et une fièvre subcontinue ; dans cette dernière la différence entre la température minima et la température maxima peut aller jusqu'à un degré.



Fig. 10. — Fièvre continue dans un cas de pneumonie fibrineuse, d'après Frerichs.

2° *Type rémittent.* — On dit qu'il y a *fièvre rémittente* quand les différences de température journalière oscillent entre 1 et 3 degrés. On a désigné également sous le nom de *fièvre hectique* une variété de fièvre rémittente dans laquelle la température est extrêmement élevée pendant le stade d'exacerbation, tandis qu'elle peut être inférieure même à la normale pendant le stade de rémission. On observe ce type particulier dans les fièvres de suppuration, dans la septicémie, dans la pyohémie et même dans certains stades de la fièvre typhoïde.

3° Dans la *fièvre intermittente* il existe des accès fébriles qui durent généralement plusieurs heures

Dans l'intervalle de ces accès il y a une apyrexie complète. Quand l'accès se reproduit tous les jours, on dit que la fièvre est quotidienne ; quand il se produit toutes les quarante-huit heures, on dit qu'elle est tierce ; enfin quand il se reproduit toutes les soixante-douze heures, elle est dite quarte.

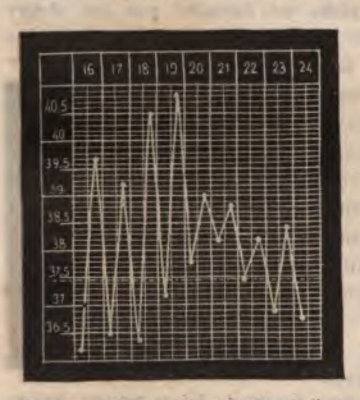


Fig. 11. — Type de fièvre rémittente (hectique) dans le troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, d'après Naunyn.

4° Enfin on désigne sous le nom de *type récurrent* une fièvre à forme continue, de cinq à sept jours de durée, à laquelle succède une apyrexie de durée à peu près égale ; puis survient un nouvel accès de fièvre continue, de cinq à sept jours de durée également, qui se termine encore brusquement comme le premier. Des accès semblables peuvent ainsi se répéter à plusieurs reprises, et ils vont généralement en s'affaiblissant.

Différents stades dans la marche de la température. — On distingue dans la marche de la température, au cours d'un état fébrile, plusieurs stades, qui, il faut l'avouer, ne sont pas toujours très distincts :

1° Le *stade initial*, période d'invasion, de développement de la fièvre.

Dans ce stade, la température peut s'élever de deux

façons; ou bien elle croît par gradation et pour ainsi dire insensiblement au-dessus de la normale pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, jusqu'au moment où elle atteint le degré aux environs duquel elle va se maintenir; ou bien son élévation s'accompagne d'un ensemble de symptômes particuliers qu'on appelle le frisson : le frisson peut être unique ou répété ; en tout cas la température s'élève dès le début du frisson et atteint son maximum à la fin de l'accès, même dans les cas où les extrémités, c'est-à-dire le nez, les joues, les oreilles, le front, semblent froides; du reste la durée du frisson est variable; elle peut aller de quelques minutes à plusieurs heures. Un frisson unique et violent s'observe en général au début d'une pneumonie, d'une septicémie, d'un exanthème aigu (variole, scarlatine, typhus exanthématique); un frisson irrégulier, plusieurs fois répété, s'observe dans la fièvre intermittente, dans le typhus récurrent, dans la pyohémie.

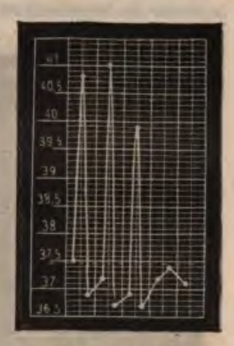


Fig. 12. — Type de fièvre intermittente quotidienne, d'après Frerichs.

2° La *période d'acmé*, de fastigium, pendant laquelle la température atteint le développement qu'elle conservera pendant la durée de la fièvre.

Cette période peut durer plusieurs heures comme dans la pneumonie, plusieurs semaines, comme dans a fièvre typhoïde.

3° Le *stade de défervescence*, période pendant laquelle la température décroît.

Quand la décroissance est rapide et s'effectue entre douze et trente-six heures, on désigne ce mode sous le nom de *terminaison critique* ; telle est la terminaison

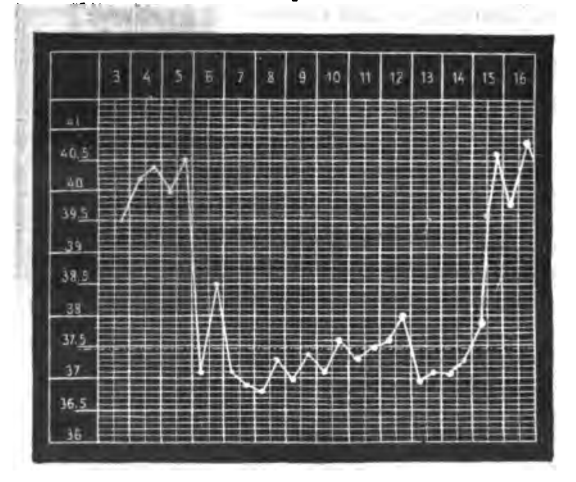


Fig. 13. — Type de fièvre récurrente (crise incomplète à la suite du premier accès), d'après Naunyn.

habituelle de la pneumonie ; la crise est l'ensemble des symptômes qui accompagnent cette défervescence ; quand la défervescence se fait graduellement en plusieurs jours, on dit qu'elle se fait en *lysis* ; telle est ordinairement la défervescence dans le typhus abdominal.

4° La *période de convalescence*.

Quand la fièvre est tombée, le malade entre en con-

valescence, et dans ce cas la température s'abaisse fréquemment au-dessous de la normale. Cependant on observe fréquemment dans le cours de la convalescence des élévations passagères de la température dues à différentes causes (phénomènes psychiques, alimentation, mouvements hors du lit, etc.). Il peut se produire dans ces conditions des frissons de convalescence, des récidives ou des rechutes, et l'on ne saurait trop insister pour que la température soit prise avec soin dans cette période de la maladie.

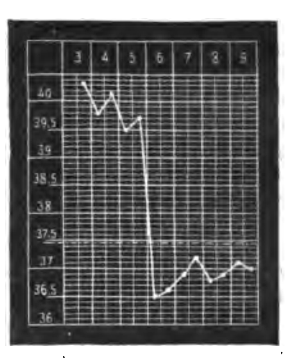


Fig. 14. — Terminaison critique.

5° Le *stade préagonique* qui précède la mort.

Dans ce stade la température subit, dans certains cas, une élévation considérable. Ainsi dans le typhus abdominal, le typhus pétéchial, la scarlatine, la variole, la rougeole, la pyohémie, la pneumonie, l'endocardite, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, le tétanos, par exemple quand il y a eu hyperpyrexie pendant le stade agonique, la température s'élève parfois jusqu'à 44° passés après la mort.

Distinction des états fébriles suivant leur durée. — On divise généralement les maladies fébriles, d'après leur durée, en fièvre aiguë, subaiguë et chronique : quand une affection fébrile ne dure pas plus de quinze jours, on dit qu'elle est aiguë ; quand elle se prolonge

pendant six semaines, elle est subaiguë : quand sa durée est encore plus considérable, on dit qu'elle est chronique. Enfin l'on désigne sous le nom de *fièvre éphémère* des accès souvent intenses, mais de courte durée, qui peuvent se rattacher à des causes diverses ; on les observe fréquemment chez les enfants.

Distinction des états fébriles suivant leur cause. — Les maladies où existe un état fébrile peuvent être distinguées en deux groupes, suivant que la marche de la température est caractéristique de la maladie ou ne l'est pas.

On appelle *fièvres typiques*, celles où la température suit une marche à peu près fixe : tels sont le typhus abdominal, le typhus pétéchial, la fièvre récurrente, la rougeole, la scarlatine, la variole, la pneumonie fibrineuse.

On désigne sous le nom de *fièvres atypiques* celles dans lesquelles la température suit une marche irrégulière, comme la diphthérie, l'endocardite, la dysenterie, la pyohémie, la septicémie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la méningite, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire.

De la température hyponormale. — La température hyponormale commence à 36°,25 ; la plus basse qui ait été observée est de 22 degrés.

La température hyponormale peut être passagère ou persister pour ainsi dire chroniquement.

Ce n'est guère que dans l'état d'inanition, les troubles profonds de la nutrition, les maladies chroniques du cœur ou des poumons ou les formes dépressives de l'aliénation mentale, qu'on la voit persister pendant plusieurs semaines.

Les températures hyponormales passagères peuvent s'observer à la suite d'une hémorrhagie abondante, ou pendant les maladies aiguës, lorsqu'il existe un état de collapsus caractérisé par une accélération du pouls, la pâleur de la face, l'anéantissement des forces ; on peut les observer aussi au moment de l'agonie, ou bien au contraire au moment de la période critique qui précède la guérison.

L'abaissement local de la température périphérique s'observe dans les membres atteints d'une ancienne paralysie, dans le cas de thrombose veineuse, d'embolie, de thrombose artérielle ou de gangrène.

CHAPITRE IX

EXPLORATION PAR LA PONCTION ET PAR LE HARPONNAGE

Les méthodes habituelles d'investigation clinique ne suffisent pas toujours à déceler l'existence de liquides morbides dans les cavités naturelles ou pathologiques, et surtout à faire connaître la nature de ces liquides ; d'autre part, en face de certains états morbides spéciaux, de tumeurs profondes ou superficielles, le médecin est dans l'impossibilité de poser un diagnostic précis, parce que les signes cliniques constatés ne lui apprennent rien sur certaines modifications des tissus ou d'un organe, modifications qu'il importerait de connaître. Dans ces cas, pour poser un diagnostic complet et exact, le médecin tient à sa disposition deux procédés : l'exploration par la ponction exploratrice et l'exploration par le harponnage.

A. — Ponction exploratrice.

La ponction exploratrice peut renseigner sur l'*existence* de liquides pathologiques dans les cavités pleurales, péricardiques, péritonéales ; sur l'existence de collections liquides dans des organes peu accessibles (abcès pulmonaires, abcès du foie), etc. ; sur la nature de certaines tumeurs d'une exploration et d'une palpation difficiles.

Seule la ponction exploratrice est capable de renseigner d'une façon absolue sur la *nature* des liquides pathologiques lorsque ceux-ci ne se vident pas à l'extérieur : ces liquides sont-ils séreux, fibrineux, purulents, sanguins ?

Enfin le liquide recueilli par la ponction peut être soumis à des examens histologiques ou bactériologiques qui permettent d'en reconnaître la nature ; il peut être injecté à des animaux dans le but de reconnaître s'il est le résultat d'une lésion spéciale (tuberculose) : il peut être soumis à l'analyse chimique.

Analyse chimique des liquides recueillis par ponction.

1° **Sérosités.** — Les sérosités pathologiques possèdent des propriétés physiques et chimiques semblables à celles des transsudations normales, avec quelques différences spéciales que nous indiquerons.

Propriétés chimiques. — Les liquides séreux sont en général faiblement alcalins, très souvent limpides, transparents, à peine jaunâtres et quelquefois légère-

ment fluorescents; d'autres fois ils sont épais, visqueux, filants, suivant les proportions de mucine et de paralbumine qu'ils contiennent, et colorés en jaune, en jaune verdâtre, rarement en rouge. Leur saveur est fade et salée; leur densité, en général plus faible que celle du sérum sanguin (1003-1050), dépend des proportions relatives de leurs éléments constituants (de l'albumine par exemple). Ils peuvent être troublés par des coagulums de fibrine, par des globules de sang, de pus, des cellules épithéliales, des globules gras (liquide lactescent de l'ascite chyleuse), des paillettes de cholestérine : par le repos, ces deux derniers corps se séparent et se rassemblent à la surface du liquide.

Constitution des sérosités. — Les éléments des liquides séreux ont deux origines : les uns proviennent du sang et leur présence est à peu près constante; ce sont : l'*eau*, la *sérine*, les *globulines*, les *graisses*, les *savons*, la *cholestérine*, les *matières extractives*, les *sels minéraux* et des *gaz*; les autres sont spéciaux aux transsudations pathologiques et comprennent : la *paralbumine* et la *métalbumine*, la *caséine*, les *albuminates alcalins*, une substance analogue à la *myosine* dans les tumeurs thyroïdiennes et les kystes ovariques; la *mucine* et les *peptones* dans les kystes de l'ovaire, le liquide amniotique dans les liquides intestinaux du choléra, de la dysenterie, et à la suite de purgations par les drastiques, dans l'hydrothorax; la *vitelline* dans le liquide amniotique, la *colloïdine* dans les kystes de l'ovaire, les *globules gras* dans l'ascite chyleuse, la *bilirubine* et les *sels biliaires* dans l'ictère, l'*hémoglobine* et la *méthémoglobine* dans les kystes goitreux, l'*urée*

dans l'eau amniotique et un grand nombre d'hydropisies, la *leucine* et la *tyrosine* à la suite de maladies du foie et dans les exsudats suppurés, la *glucose* dans le diabète, les *lactates*, *succinates*, *benzoates*, *urates*, la *créatinine*, la *xanthine* et l'*inosite* dans les liquides d'échinocoques et dans l'hydrocèle.

Aux transsudations pathologiques indiquées précédemment il convient d'ajouter encore les phlyctènes des vésicatoires et les sérosités du pemphigus.

Le tableau suivant donne la composition, d'ailleurs très variable, de divers liquides de ponction pour 1000 parties.

	HYDROTHORAX.	ASCITE.	HYDROCÉPHALIE.	HYDROCÈLE.	DYSENTERIE.
Eau	936,0	946,0	986,8	934,0	958,6
Matières solides totales	64,0	54,0	13,2	66,0	41,4
Albumines	52,8	13,0	»	51,7	15,0
Fibrine	0,6	33,0	3,74	»	»
Matières extractives	3,0	8,0	»	5,1	14,6
Sels minéraux	7,4	»	9,48	9,2	11,8

La détermination des matières solides totales et des matières albuminoïdes des liquides de ponction, peut être faite d'après les procédés décrits au chapitre des urines ; quant à leur analyse, c'est une opération de longue haleine qui ne peut être pratiquée que par un chimiste.

2° **Liquides d'inflammation. — Pus.** — Ces liquides,

plus ou moins épais, de coloration jaunâtre, transparents ou opaques, onctueux, de saveur fade, sont constitués par un sérum albumineux dans lequel nagent en proportion plus ou moins grande des corpuscules de pus, faciles à reconnaître au microscope. Les méthodes de coloration appropriées permettent d'y déceler les microbes pyogènes qui ont produit la suppuration.

Le sérum du pus contient des *matières albuminoïdes*, des *matières extractives* telles que la *leucine*, de l'*urée*, du *sucre*, et quelquefois des éléments spéciaux tels que la *pyocyanine* du pus bleu, sécrétée par des microbes spéciaux, de la *gélatine*, de la *chondrine*. Le sérum frais est un liquide limpide légèrement jaunâtre, à réaction alcaline; sa densité varie entre 1,030 et 1,033.

Mode d'emploi de la ponction exploratrice.

Pratiquée avec prudence, et avec toute l'antisepsie désirable, la ponction exploratrice est absolument inoffensive; deux grandes règles doivent guider le médecin qui veut l'employer : 1° éviter de blesser des vaisseaux ou des troncs nerveux importants, par conséquent ne pas pratiquer indistinctement la ponction dans toutes les régions, dans le creux sus-claviculaire, par exemple; 2° ne se servir que d'instruments parfaitement propres, flambés ou désinfectés au sublimé ; laver la peau à l'endroit de la ponction, d'abord avec du savon, de l'alcool, de l'éther, puis avec du sublimé.

Lorsqu'on pratique une ponction exploratrice dans un kyste de l'abdomen, principalement dans un kyste

hydatique, il faut avoir soin de vider complètement la poche, afin que, l'aiguille une fois enlevée, le liquide ne s'épanche pas dans la cavité péritonéale.

Il est évident que la ponction sera faite avec des instruments d'un calibre étroit, mais suffisant cependant pour laisser passer des grumeaux de pus ou de petits caillots fibrineux; le trocart ordinaire, qui laisse une libre communication entre l'air extérieur et l'organisme, est à rejeter ; on emploiera exclusivement des aiguilles adaptées à des instruments capables de faire le vide et à l'aide desquels on peut recueillir de petites quantités de liquide par aspiration; à la rigueur la seringue de Pravaz, de modèle ordinaire, peut servir lorsque l'épaisseur des parois à traverser est peu considérable; mais, d'une façon générale, nous préférons une seringue d'un modèle un peu supérieur, dont l'aiguille a le diamètre de l'aiguille numéro 0 de l'appareil de Dieulafoy, et dont le cylindre a une capacité de 6 centimètres environ; l'appareil de Dieulafoy lui-même peut être employé dans le même but.

On a imaginé dans ces derniers temps des seringues exploratrices stérilisables; les aiguilles sont en platine irridié; le piston est en sureau ou en amiante (seringues de Straus, de Roux, de Debove, etc.). Ces instruments doivent être employés quand on veut pratiquer l'examen bactériologique des liquides aspirés.

La ponction pratiquée, on colle sur la petite plaie un tampon de coton enduit de collodion.

Mon chef de clinique, M. Prautois, a inventé dernièrement un petit appareil destiné à faciliter les recherches bactériologiques. L'instrument se compose

d'un tube de verre (T) présentant trois renflements reliés par des espaces capillaires; sur la première ampoule, destinée à recevoir le liquide, s'adapte hermétiquement une éprouvette de verre protégeant l'aiguille; la dernière ampoule bourrée de coton porte un orifice (O), et communique par un tube de caoutchouc avec une seringue ordinaire; l'ampoule intermédiaire empêche le liquide aspiré de venir aucontact du coton. Il est facile en manœuvrant le piston d'aspirer ou d'injecter du liquide, et d'en arrêter instantanément l'entrée ou la sortie au moyen de l'orifice (O). Aussitôt la ponction faite, on doit flamber l'aiguille et la protéger par une seconde éprouvette (E) stérilisée au préalable.

Fig. 15.

La partie essentielle en verre, de l'instrument, seule figurée ici, est stérilisable au four Pasteur.

B. — Exploration par le harponnage.

Ce procédé d'exploration, mis en usage quand on veut recueillir une parcelle d'un tissu compact, est bien moins employé que le précédent : il semble cependant être inoffensif et fort peu douloureux; en tous cas il réclame les mêmes précautions antiseptiques.

On a recours à ce procédé lorsqu'il est utile, au point de vue du diagnostic, de connaître les altérations d'un tissu ou d'un parenchyme ou la nature d'un néoplasme ; hésite-t-on à ranger un cas d'atrophie musculaire à marche progressive dans le groupe des atrophies d'origine myopatique ou dans celui des atrophies myélopathiques, on se procure un petit fragment de muscle que l'on étudie au microscope ; les altérations diffèrent dans les deux ordres de cas ; de la même façon on peut s'assurer de la structure histologique et, par le fait, de la nature grave ou bénigne de certaines tumeurs hépatiques, spléniques et même pulmonaires, etc.

L'instrument à l'aide duquel se pratique le harponnage est un simple emporte-pièce histologique auquel on fait traverser la peau et qu'on ouvre quand il est arrivé à la profondeur voulue ; le petit morceau de tissu qui s'est engagé entre le crochet de la pointe de l'instrument et l'extrémité libre de l'autre moitié de la tige, est divisé par ses bords tranchants, et se trouve ainsi enfermé dans la cavité de la pointe ; on retire ensuite l'emporte-pièce fermé sans accrocher les tissus qu'il traverse. L'instrument doit être introduit perpendiculairement à la direction du tissu à explorer, et son crochet doit prendre le fragment transversalement sous peine de ne rien ramener. Afin de diminuer la douleur que l'instrument peut occasionner, il faut tendre fortement la peau, puis faire pénétrer l'instrument en ayant soin de le retirer fermé et rapidement : le sujet n'accuse alors que la sensation d'un petit choc ; on peut encore, pour empêcher toute douleur, faire préalablement sous la peau une injection de cocaïne.

CHAPITRE X

EXAMEN DU SANG

Le sang, histologiquement parlant, peut être considéré comme un tissu doué de propriétés physiologiques spéciales; il a ses maladies propres, que l'on peut ranger à côté des autres maladies spéciales de l'organisme. Mais le liquide sanguin, en raison de sa diffusion et de ses hautes fonctions, est capable de subir le contre-coup de toutes les maladies locales ou générales qui peuvent atteindre l'organisme, et ses altérations sont sujettes à varier suivant les différents états morbides : à ce titre l'exploration du sang peut être un moyen d'arriver au diagnostic, et elle peut être placée à côté des principaux moyens d'exploration usités en clinique.

L'examen clinique du sang doit porter sur les globules et le plasma : il a pour but de renseigner sur le chiffre et les modifications des globules, sur la richesse du sang en hémoglobine, sur le processus de coagulation, sur la composition du sérum, sur les éléments anormaux que peut contenir le liquide sanguin; il se fait par différents procédés dont nous exposerons les plus pratiques.

Le sang destiné à être étudié peut être obtenu de deux façons : ou bien il provient d'hémorrhagies qui se sont faites à l'extérieur, ou bien le médecin le recueille en faisant à la pulpe du doigt une petite piqûre avec une aiguille acérée, après avoir comprimé

un instant le doigt au-dessus du point qu'il va piquer.

Disons tout d'abord qu'aucun moyen clinique ne nous permet d'apprécier les variations de la masse totale du sang; du reste nous savons que cette masse, qui à l'état normal représente le 1/13 du poids du corps, ne subit de variations appréciables que dans un nombre de cas très restreint, après les hémorrhagies abondantes, dans le choléra asiatique ou les diarrhées rebelles.

Numération des éléments de sang. — Hématimétrie. 1° *Numération des hématies.* — Les modifications dans le nombre des globules ne peuvent se reconnaître que par leur numération; cette numération se fait par des procédés spéciaux dont nous allons énumérer les plus importants.

Procédé de M. Malassez. — On commence par diluer le sang; pour cela, on peut employer le liquide suivant recommandé par M. Hayem :

Eau distillée....................	200	gr.
Chlorure de sodium...........	1	—
Sulfate de soude..............	5	—
Bichlorure de mercure.........	50	centigr.

On mélange le sang à ce sérum artificiel à l'aide du *mélangeur de Potain*, tube capillaire fin, présentant sur son trajet une dilatation ampullaire dans laquelle se trouve une petite boule en verre (fig. 16). La longue portion du tube est calibrée de manière à représenter la centième portion de la partie renflée. Un trait, placé de chaque côté du renflement, indique d'une façon précise le niveau auquel ces proportions se trouvent être exactes. Un autre trait, placé sur la longue por-

tion, se divise en deux parties d'égale capacité. Pour faire un mélange au centième, on plonge la pointe de la longue portion dans le sang à examiner, et on aspire doucement par le tube en caoutchouc annexé à la courte portion, de façon à faire monter le sang jusqu'au niveau du trait qui sépare la longue portion de la dilatation ampullaire; on essuie ensuite la pointe de l'instrument, et, la plongeant dans le sérum, on aspire de nouveau par le tube en caoutchouc jusqu'à ce que le sang et le sérum remplissent la dilatation et arrivent au niveau du trait supérieur. On agite ensuite l'appareil pour obtenir un mélange homogène. Puis on souffle par le tube en caoutchouc et on examine le liquide obtenu. L'appareil de M. Malassez est complété par un petit tube en verre (capillaire artificiel) destiné à permettre d'examiner le mélange (fig. 17). Ce capillaire est composé d'une bande de verre, fixée sur une glace porte-objet, et dans laquelle, très près de

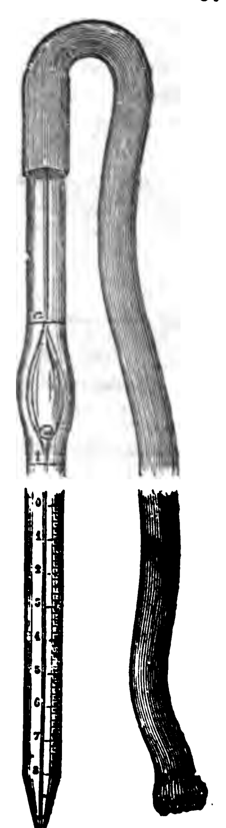


Fig. 16. — Mélangeur Potain (on n'a représenté que la partie moyenne et les deux extrémités de l'appareil).

sa face supérieure, se trouve un canal aplati, dont une extrémité est libre, et dont l'autre, relevée en tube, communique avec un fin tube en caoutchouc. Ce capillaire a été calibré et cubé; des chiffres gravés indiquent les longueurs et les capacités correspondantes. En déposant une gouttelette du mélange à examiner sur la lame porte-objet, contre l'extrémité libre du capil-

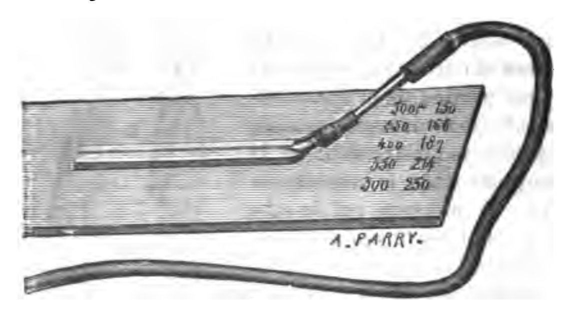


Fig. 17. — Capillaire artificiel de Malassez.

laire, elle pénètre par capillarité. On examine ensuite avec un oculaire micrométrique; on compte le nombre de globules qui se trouvent dans une longueur donnée (fig. 18). Le nombre ainsi obtenu est multiplié: 1° par le chiffre qui se trouve en regard de la longueur dans laquelle les globules auront été comptés; 2° par le titre du mélange. Le produit donne le nombre de globules par millimètre cube de sang.

Procédé de M. Hayem. — Il est plus simple et permet d'éviter certaines erreurs qui résultent de la pénétration inégale du liquide et des parties solides dans le tube capillaire.

Au fur et à mesure que le sang sort de la piqûre du doigt on l'aspire avec la pipette adjointe à l'appareil, jusqu'à ce que la colonne sanguine dépasse le trait marqué 2; puis on souffle dans le tube jusqu'à ce que

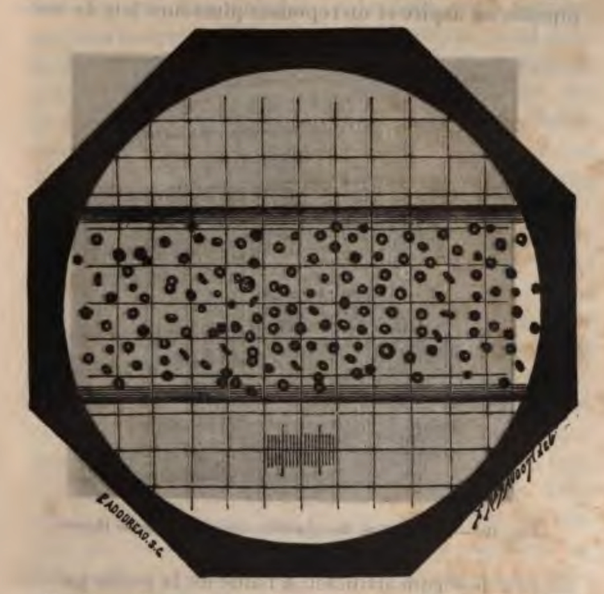


Fig. 18. — Numération des globules sanguins (procédé Malassez).

la colonne sanguine arrive exactement au trait d'effleurement; le sang chassé en excès est essuyé au fur et à mesure avec une peau de chamois; cette partie de l'opération doit se faire très rapidement. L'extrémité de la pipette est alors placée dans le sérum artificiel

que l'on a préalablement déposé dans l'éprouvette, à l'aide de la grosse pipette, en quantité égale à 500 millimètres cubes; en soufflant doucement on chasse dans l'éprouvette la colonne sanguine; pour bien vider la pipette, on aspire et on repousse plusieurs fois de suite



Fig. 19. — Numération des globules sanguins (procédé Hayem).

un peu de sérum artificiel; à l'aide de la petite palette, on mélange intimement les éléments dans l'éprouvette. Une goutte du mélange est déposé au milieu de la cellule préalablement bien nettoyée, et recouverte de la lamelle; on réunit avec un peu de salive la lamelle couvre-objet et la cellule. Cette cellule a une hauteur de 1/5 de millimètre.

Un quadrillé placé dans l'oculaire du microscope

permet de déterminer le nombre des globules qui occupent dans la cellule un carré de 1/5 de millimètre de côté. On a donc ainsi sous les yeux la projection d'un cube d'un cinquième de millimètre de côté (fig. 19). Les globules ne tardent pas à tomber, par leur propre poids, au fond de la cellule; il est ainsi facile de les mettre au point. On compte les éléments contenus dans 5 ou 8 carrés; on additionne les chiffres trouvés, on prend la moyenne et le nombre obtenu est multiplié par 31 000; il représente le nombre de globules contenus dans 1 millimètre cube du sang sur lequel on a expérimenté.

M. Malassez a remplacé la cellule Hayem-Nachet par une chambre humide graduée. Elle se compose d'une lame de métal nickelé de même dimension que les porte-objets ordinaires. Elle est percée au milieu par une perforation circulaire, bouchée par un disque de cristal, dont la face supérieure est séparée de son encadrement métallique par une rainure profonde, circulaire, de 1 millimètre environ. En dehors de cette gouttière, la lame métallique est traversée par trois vis placées à égale distance les unes des autres. Leur pointe est dirigée en haut et peut être réglée. En plaçant sur ces vis un couvre-objet plan, on aura un espace à faces parallèles de hauteur connue. La saillie des vis est réglée de manière que leurs pointes dépassent de 1/5 de millimètre la face supérieure du disque micromètre. Celui-ci est quadrillé et porte 100 rectangles disposés par rangées de 10. Ils ont 1/4 de millimètre de long sur 1/5 de large; leur surface est donc le 1/20 d'un millimètre carré. La hauteur étant de 1/5 de millimètre, chaque prisme ayant pour base un de

ces rectangles représentera 1/100 de millimètre cube. Si la dilution a été faite au centième, il suffira d'ajouter quatre zéros au nombre compté pour connaître le nombre de globules que renferme 1 millimètre cube de sang.

Le chiffre normal des globules rouges dans le sang humain est de 5 millions par millimètre cube environ chez l'homme, et de 4 500 000 chez la femme; le chiffre des globules blancs se trouve par rapport à celui des globules rouges dans une proportion qui varie de 1/500 à 1/1000.

La numération des hématies permet de reconnaître leur diminution (*oligocythémie*). Ce fait se produit surtout dans l'anémie, que celle-ci soit consécutive à une perte de sang ou à un état morbide, comme le carcinome, la malaria, le mal de Bright les cachexies; dans les cas graves le chiffre des globules peut descendre à 400 000.

2° *Numération des globules blancs.* — Comme ces éléments sont moins nombreux, et répartis irrégulièrement, on les compte dans un plus grand nombre de carrés, en usant du même dispositif; on additionne tous les chiffres trouvés, on prend la moyenne que l'on multiplie par 31 000; on obtient le chiffre des leucocytes contenus dans 1 millimètre cube de sang.

Le sang normal contient 6000 leucocytes par millimètre cube; le chiffre des leucocytes doit être considéré comme accru quand il dépasse 10 000; il peut s'élever jusqu'à 500 000 par millimètre cube, dans la leucémie. Des états morbides nombreux peuvent amener une élévation de chiffre variant de 10 000 à 70 000 par millimètre cube.

L'augmentation du nombre des leucocytes ne dépendant pas de la leucémie est appelée *leucocytose.*

La *leucocytose durable* se rencontre dans les cas de carcinose, de sarcomatose.

La *leucocytose transitoire* se rencontre dans les suppurations, la pyohémie, l'érysipèle, les angines, la pneumonie, la dysenterie, les fièvres éruptives, la diphthérie.

Il y a augmentation du nombre des globules blancs lorsque pour 400 globules rouges on trouve plus de un globule blanc ; si cette augmentation est passagère et peu considérable, il y a leucocytose ; si elle est accusée et durable, il y a leucémie.

A l'état physiologique, la leucocytose s'observe pendant la digestion ; à l'état morbide, elle existe dans les maladies infectieuses aiguës, dans les suppurations, dans les cachexies (cancer) et les anémies profondes.

Dans la *leucémie* le nombre des globules blancs est accru d'une façon considérable, au point d'arriver quelquefois, par rapport aux globules rouges, dans une proportion de 1/20 : on a même vu leur nombre devenir égal ; en même temps le chiffre des hématies est diminué d'une façon absolue.

Chromométrie et dosage de l'hémoglobine. — La chromométrie renseigne sur l'état chimique du sang, sur sa richesse en hémoglobine ; par son importance la chromométrie a le pas sur l'hématimétrie ; il est souvent plus important de connaître la quantité d'hémoglobine que le chiffre des globules.

Procédé de M. Hayem. — L'appareil de M. Hayem consiste en une double cellule en verre et une échelle

de teintes coloriées. La double cellule est formée par deux anneaux de verre de même diamètre, à surface extérieure dépolie, collés côte à côte sur une lame de verre ; l'échelle est constituée par des rondelles de papier coloriées. Le procédé consiste essentiellement à apprécier la coloration d'une solution sanguine donnée en la plaçant de façon qu'elle soit éclairée par lumière réfléchie; la solution de sang est alors remplacée par une des teintes de l'échelle. — Les deux cellules sont remplies à l'aide d'une pipette de 500 millimètres cubes d'eau distillée; à l'une des deux on ajoute de 3 à 10 millimètres cubes du sang à examiner (la quantité ajoutée varie avec le degré d'anémie) ; on a ainsi une solution, à titre connu, du sang à examiner. Au-dessous de la cellule contenant de l'eau pure, on fait passer successivement des rondelles coloriées de plus en plus foncées : il arrive un moment où une des rondelles possède une coloration équivalente à celle de la solution sanguine ; la teinte de cette rondelle correspond à une solution de sang titré : le chiffre trouvé exprime en globules sains, la richesse globulaire du sang examiné. Supposons par exemple qu'on ait pris 6 millimètres cubes de sang, et qu'on ait obtenu la teinte n° 4 ; cette dernière représente une solution faite avec 12 189 000 globules sains; en d'autres termes la solution sanguine étudiée contient une quantité d'hémoglobine égale à celle fournie par 12 189 000 globules sains ; la richesse globulaire par millimètre cube sera $\frac{12\,189\,000}{6} = 2\,031\,333$, c'est-à-dire que 1 millimètre cube du sang contient autant d'hémoglobine que 2 031 333 globules sains ; ce chiffre,

2 031 333 représente la *richesse globulaire*; la *valeur globulaire* est représentée par le chiffre obtenu en divisant le nombre exprimant la richesse globulaire 2 031 333 dans le cas particulier, par le nombre des hématies contenues dans un millimètre cube du sang; dans un grand nombre d'états morbides la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité.

r océdé de M. Hénocque. — L'hématoscope de Hénocque est essentiellement constitué par deux lames de verre de largeur inégale; elles sont superposées de façon que, maintenues en contact à l'une de leurs extrémités, elles s'écartent, à l'autre extrémité, d'une distance de trente millièmes de millimètre, limitant ainsi un espace prismatique capillaire; la position des lames est assurée au moyen de deux agrafes en laiton nickelé, supportées par la lame de verre inférieure, et formant deux coulisses dans lesquelles la lamelle supérieure est introduite à frottement doux; une échelle graduée en millimètres est gravée sur la plaque inférieure. Il résulte de cette disposition que si l'on fait arriver du sang entre les deux lames, celui-ci pénètre par capillarité et s'étend en couche d'une épaisseur graduellement progressive : la teinte sera d'autant plus foncée que le sang contient une plus grande quantité d'oxyhémoglobine.

L'hématoscope chargé de sang est superposé à une plaque d'émail blanc, de la dimension de la lame de verre inférieure : sur cette lame d'émail sont gravés des lettres, des chiffres, et des divisions en millimètres; il est évident qu'on lira d'autant plus de lettres et de chiffres que le sang sera moins chargé de matières colorantes; l'échelle de chiffres est établie de façon que

les chiffres correspondent à des quantités d'oxyhémoglobine déterminées, et le dernier chiffre lu distinctement indique la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans 100 grammes de sang; avec du sang bien oxygéné et normal on lit les chiffres 14 ou 15. — Il faut examiner les plaques superposées, au grand jour.

L'hématimétrie jointe à la chromométrie permet d'évaluer l'intensité d'une anémie : les anémies, à ce point de vue, sont divisés en quatre degrés (Hayem).

Dans l'*anémie légère*, il existe une diminution de la *richesse globulaire* R, qui devient égale à 3 ou 4 millions ; le nombre des hématies N, est de 3 à 5 millions ; la *valeur globulaire* G, rapport des deux quantités précédentes peut descendre jusque 0,65.

Dans l'*anémie moyenne* R varie de 2 à 3 millions ; N est de 5 à 3 millions ; G est aux environs de 0,50.

Dans l'*anémie intense* R est de 2 millions à 800 000 ; N est de 4 millions à 900 000 ; G peut descendre à 0,40.

Dans l'*anémie extrême* R ne dépasse pas 800 000 ; N ne va pas au-dessus de 800 000; G se rapproche de l'unité 0,90 ou la dépasse 1,70.

Examen de l'aspect du sang. — Dans plusieurs circonstances le sang doit être examiné à l'œil nu. A l'état normal le sang artériel est d'un beau rouge vermeil ; le sang veineux est rouge bleuâtre; dans la stase veineuse, l'asphyxie, la cyanose, le sang est rouge noir, la peau violacée ; dans l'anémie profonde, dans l'hydrémie il est d'un rose pâle, la peau d'un blanc cireux ; dans la leucémie il est rouge sale ou couleur chocolat, et semble mélangé à du lait, la peau d'un blanc grisâtre ; dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, le sang est rouge cerise, la peau est d'un rose vif ;

dans l'empoisonnement par le chlorure de potassium et l'aniline le sang a une couleur chocolat.

Spectroscopie. — La description et le mode de maniement du spectroscope appartiennent aux ouvrages de physique : nous n'y insisterons pas. La spectroscopie sert surtout à déceler certaines altérations de l'hémoglobine, en particulier l'hémoglobine oxycarbonée (intoxication par l'oxyde de carbone), et la méthémoglobine (empoisonnement par le chlorure de potassium, le nitrite d'amyle, les morilles).

Les bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée diffèrent des bandes de l'oxyhémoglobine parce qu'elles sont un peu déplacées vers le violet, et surtout parce qu'elles résistent à l'action des agents réducteurs de l'oxyhémoglobine (sulfhydrate d'ammoniaque).

La méthémoglobine, en solution alcaline, donne naissance à trois bandes, l'une entre les raies C et D, les deux autres entres les raies D et E; après addition de sulfhydrate d'ammoniaque, le spectre de la méthémoglobine se change en celui de l'oxyhémoglobine (deux bandes entre les lignes D et E).

Étude du processus de coagulation. — Le processus de coagulation doit être étudié sur des préparations de sang humide.

La préparation est faite à l'aide d'une cellule spéciale, *cellule à rigole*, composée d'une lame épaisse sur laquelle est isolée, par une rigole circulaire, un petit disque de 3 millimètres de diamètre; une gouttelette de sang est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle unie; préalablement le bord externe de la rigole a été enduit de vaseline.

Dans les préparations de sang normal, au bout de

dix à quinze minutes, à la température de 18°, se forment des filaments fibrineux fibrillaires épars, ou des treillis très fins, qui demeurent presque totalement invisibles.

Dans certains cas pathologiques, la formation du réticulum fibrineux est retardée, et les fibrilles qui le composent sont plus nombreuses et plus épaisses; ces faits, joints à une leucocytore relative, caractérisent le *sang phlegmasique*. Le type phlegmasique du sang, type complet ou atténué, se voit dans la pneumonie franche, le rhumatisme articulaire aigu, les pleurésies, les suppurations aiguës, les angines aiguës; il manque dans la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la tuberculose aiguë, la chlorose fébrile; lorsque les caractères phlegmasiques du sang apparaissent dans les états où ils font habituellement défaut, il y a lieu de songer à l'intercurrence d'une complication.

Examen du sérum. — L'étude chimique du sérum est pleine d'intérêt, mais irréalisable en clinique. Pratiquement l'examen du sérum peut cependant donner quelques renseignements.

Dans une éprouvette de 3 centimètres stérilisée, on recueille environ 2 centimètres cubes de sang obtenu par piqûre avec une lancette de la pulpe du doigt soigneusement lavé; l'éprouvette est placée dans de la glace ou gardée dans une chambre fraîche en hiver; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le caillot est rétracté et le sérum séparé peut être recueilli pour l'examen.

Le sérum normal est d'un jaune verdâtre très clair; dans l'ictère il devient d'un jaune vert foncé caractéristique et rouge rubis dans l'hémoglobinémie.

L'hémoglobinémie (dans l'hémoglobinurie par exem-

ple), peut être diagnostiquée par la couleur du sérum dans les cas intenses ou par ses caractères spectroscopiques dans les cas plus légers; on obtient alors les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. Dans l'ictère le réactif de Gmelin permet de déceler dans le sérum la présence des acides biliaires.

L'urobilinémie laisse au sérum sa teinte normale, même dans les cas d'urobilinurie intense; elle se diagnostique à l'aide du spectroscope : la bande de l'urobiline se trouve vers la limite ganche du bleu; l'urobilinémie se rencontre dans les cas de destruction exagérée des hématies on dans l'insuffisance fonctionnelle du foie.

La présence en proportion exagérée d'acide urique dans le sérum ou dans la sérosité d'un vésicatoire (uricémie de la goutte), se reconnaît par *le procédé du fil* (Garrod); dans un mélange de 3 centimètres cubes de sérum et de deux ou trois gouttes d'acide acétique dilué, placé dans un verre de montre, on immerge un fil de coton; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le fil est recouvert de cristaux d'acide urique rappelant l'aspect du sucre candi; l'examen microscopique ou la réaction de la murexide permettent de la reconnaître exactement.

Examen histologique du sang et recherche des éléments anormaux. — 1° *Recherche d'éléments parasitaires ou de granulations organiques.* — La recherche des éléments parasitaires dans le sang se fait par les procédés que nous avons indiqués dans un chapitre précédent; la découverte dans le sang de la *filaire* (filariose), de l'hématozaire de Laveran (paludisme), des spirilles d'Obermeier (fièvre récurrente), de la bac-

téridie charbonneuse (période des phénomènes généraux du charbon), du bacille de Koch (tuberculose granulique aiguë), du pneumocoque, du streptocoque, du staphylocoque (infections généralisées, etc.), permet dans des cas douteux d'arriver à un diagnostic sûr; certains microbes ne se rencontrent jamais dans le sang, tel le bacille de la diphthérie; d'autres n'y ont été trouvés que rarement, tel le bacille typhique.

Le sang charrie dans la mélanose et dans l'impaludisme des *granulations mélaniques*, sous forme de fines particules noirâtres arrondies ou irrégulières, insolubles dans les acides forts.

Dans le cas de tumeurs mélaniques, la présence dans le sang des granulations noires est l'indice de la généralisation de la néoplasie; dans le paludisme, le pigment mélanique n'apparaît qu'au cours des accès fébriles aigus graves; il disparaît après les accès; dans l'impaludisme chronique, il se montre à l'occasion des recrudescences aiguës.

Dans le diabète, l'alcoolisme, la chylurie, les *granulations graisseuses* peuvent augmenter d'une façon considérable.

2° *Recherche des modifications dans les éléments figurés du sang. Préparation de sang sec.* — Pour faire une préparation de sang sec on recueille une goutte de sang sur une lame de verre; on l'étale rapidement avec une baguette de verre, puis on la dessèche en imprimant à la lame un mouvement rapide de va-et-vient. Ainsi desséché le sang peut être coloré; à l'état normal les hématies se colorent sous l'action des colorants acides (éosine), les noyaux des leucocytes se co-

lorent sous l'influence des colorants basiques (violet de méthyle, safranine); leurs granulations protoplasmiques se colorent sous l'influence des réactifs neutres; normalement on rencontre rarement dans le sang des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides, telles que l'éosine ; ce sont les leucocytes *éosinophiles*.

Examen des hématies. — Les hématies à l'état physiologique ont de 6 μ, 5 à 8 μ, 5 ; dans les cas où existe de l'*oligocythémie* (anémies graves dans hémorrhagies, cachexie cancéreuse, saturnine, tuberculeuse, chlorose grave, etc.), on peut voir s'accumuler des *globules nains*, ou des *globules géants* de 10 à 12 μ.

Les *hématies nucléées* se rencontrent dans le sang au cours de la leucémie, des anémies extrêmes ; leur présence annonce une issue fatale à brève échéance.

Dans les mêmes conditions d'anémie profonde, on peut observer des *pokilocytes*, hématies déformées, ovalaires, pisiformes ou irrégulières.

Il faut éviter de considérer comme pathologiques, des déformations qui résultent de vices de préparation, telles l'état mûriforme, crénelé, fragmenté.

Dans les cachexies la *viscosité* des hématies augmente; les piles au lieu de former des îlots disséminés, se réunissent en une masse commune.

Enfin, dans certaines anémies graves, les hématies immobiles à l'état normal, sont douées de *mobilité* (contractibilité, prolongements amiboïdes, oscillations).

Examen des leucocytes. — Le sang normal renferme trois variétés de leucocytes : de petits éléments a noyau unique, et à protoplasma mince ; des éléments

plus volumineux, à noyaux découpés ou à noyaux multiples et à protoplasma assez notable ; de gros éléments à noyaux en bissac ou à deux noyaux, et à protoplasma abondant chargé de granulations réfringentes.

Les leucocytes de la première variété prédominent dans la leucémie ganglionnaire ; les deux autres variétés dans la leucémie splénique ; l'infiltration des leucocytes par des granulations graisseuses est la marque de leur origine médullaire et indique une leucémie myélogène.

Dans la leucémie, les leucocytes *éosinophiles* deviennent très abondants, les éléments *basophiles* sont communs, tandis qu'à l'état normal les granulations leucocytiques sont essentiellement neutrophiles.

Enfin dans la leucémie, on peut observer l'infiltration hémoglobique ou la dégénérescence hyaline des éléments.

CHAPITRE XI

SIGNES FOURNIS AU DIAGNOSTIC PAR L'EXAMEN DES URINES

Les aliments se divisent en deux groupes au point de vue de leur rôle principal dans l'organisme animal : 1° Les aliments *calorifiques*, représentés par les graisses et les hydrates de carbone, sont transformés, par une oxydation intense, en produits gazeux, eau et acide carbonique ; ce dernier est éliminé principalement par les poumons avec un peu de vapeur d'eau, l'excès de ce

liquide passant dans les urines; 2° les aliments *plastiques* ou azotés, représentés au premier chef par l'albumine, et qui forment le tissu musculaire; l'albumine du muscle s'oxyde à son tour, et, par des degrés intermédiaires, acide urique, xanthine, hypoxanthine, créatinine, etc., aboutit finalement à la production de l'urée qui en représente le terme d'oxydation ultime : ces divers composés sont conduits par le sang à l'émonctoire rénal chargé de leur élimination. La composition des urines est donc en relation immédiate avec le mode de fonctionnement normal ou pathologique de l'économie animale; et son analyse permet de se rendre compte de la façon dont se fait, dans le corps humain, la désassimilation des matières albuminoïdes et l'élimination des produits de déchet qui en dérivent. Mais en outre, en ce qui concerne le diagnostic et le pronostic de certaines affections générales ou locales, l'examen des urines est d'une importance telle, qu'il constitue souvent le seul moyen de déterminer la nature et le siège de quelques maladies, telles que : albuminurie, diabète sucré ou phosphatique, etc... Appliquée à la recherche de certains médicaments ou principes toxiques, l'analyse des urines indiquant si ces substances sont ou ne sont pas éliminées par cette sécrétion, donne d'utiles renseignements sur l'état de saturation plus ou moins avancé de l'organisme, et, d'après ces données, le médecin juge s'il doit ou non continuer le traitement, ou bien y apporter des modifications.

Les urines peuvent être modifiées dans leur *quantité*, leur *coloration*, leur *odeur*, leur *transparence*, leur *poids spécifique*, leur *acidité*, leur *composition chimique*, par

augmentation ou diminution de quantité de leurs éléments normaux, ou par addition de substances nouvelles.

Pour analyser les urines, il faut recueillir toutes les urines de la journée dans un vase bien propre et opérer sur la masse excrétée en vingt-quatre heures, afin de se mettre dans des conditions chaque jour semblables et d'obtenir des résultats comparables.

Pour faciliter l'étude des urines, nous la diviserons en cinq parties :

1° Caractères physiques des urines ;
2° Éléments organiques normaux ;
3° Éléments inorganiques normaux ;
4° Éléments anormaux ;
5° Substances médicamenteuses ou autres, éliminées par les urines.

I. — Caractères physiques des urines.

A l'état normal les urines sont claires, d'une teinte jaune paille. Après les repas elles sont parfois plus foncées ; les libations copieuses en atténuent la teinte.

La saveur est amère et salée. Quand on agite l'urine, il se forme une mousse qui disparaît rapidement par le repos : elle persiste pendant un temps plus ou moins long dans les urines albumineuses et bilieuses. Les urines fortement sucrées ou chargées de viscosité coulent plus difficilement que les urines normales. Quand une urine alcaline contient beaucoup de pus, elle s'épaissit quelquefois par suite de la formation d'alcali-albumines, et peut prendre la consistance d'une véritable gelée.

Quand on laisse reposer des urines normales pendant un certain temps, on observe à la surface une pellicule irisée très mince formée de mucus et de cellules épithéliales, et, en suspension dans le liquide, de petits nuages formés par les mêmes éléments qui, en se déposant au fond du vase, forment un dépôt floconneux très mobile et de teinte blanchâtre.

Certaines urines pathologiques, notamment les urines fébriles, sont claires et transparentes au moment de leur émission ; mais par le refroidissement, ces urines, qui sont très acides, laissent assez rapidement déposer un sédiment rougeâtre d'urates qui se redissout par la chaleur à 40 degrés. Elles deviennent troubles, blanchâtres dans certains états cachectiques, et déposent une matière blanche, saline ou graisseuse. Dans le premier cas, on observe au microscope des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, et le dépôt, non redissous quand on chauffe l'urine qui est alcaline, est soluble dans les acides ; dans le second, on voit des gouttelettes d'huile qui surnagent comme dans le lait (chylurie).

1° **Volume de l'émission urinaire**. — La quantité d'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures, par un individu sain, oscille entre 1400 et 1800 centimètres cubes. La moyenne est de 1600 centimètres par vingt-quatre heures, et de 1 centimètre cube par kilogramme de poids du corps et par heure. Le genre de vie, d'alimentation, la température extérieure, ont une grande influence sur la quantité d'urine émise.

La quantité des urines est *augmentée* dans les cas suivants :

1° Lésions du quatrième ventricule accompagnées

de polyurie; lésions cérébrales de sièges divers; état névropathique, hystérie;

2° Diabète insipide, alcaptonurie et diabète sucré : on sait que, dans ce dernier cas surtout, la quantité d'urine émise peut atteindre jusqu'à dix et même quinze litres dans les vingt-quatre heure (polydypsie primitive);

3° Augmentation de pression dans le système artériel, après l'emploi de la digitale et de quelques diurétiques médicamenteux ou alimentaires, sous l'influence de l'hypertrophie du ventricule gauche qui accompagne la néphrite interstitielle, après l'ingestion de boissons abondantes;

4° Convalescence de maladies graves, surtout à la suite de la fièvre typhoïde et de la pneumonie.

La quantité des urines est *diminuée* dans les cas suivants :

1° Diminution de la pression sanguine, stase vasculaire et rénale;

2° Déperdition de grandes quantités de liquide. Cette déperdition se produit dans la période aiguë de toutes les maladies fébriles, par suite de la perspiration cutanée augmentée par la fièvre. Les sueurs profuses, sans augmentation de température, produisent un résultat identique. La quantité des urines diminue égalcment après des vomissements répétés. Une diarrhée profuse entraîne souvent aussi de l'anurie (choléra);

3° Néphrite parenchymateuse aiguë et chronique;

4° Fin de la plupart des maladies mortelles aiguës ou chroniques;

5° Obstruction des conduits excréteurs de l'urine.

La diminution ou l'abolition complète de l'émission de l'urine est, dans ce cas, le résultat d'un phénomène purement mécanique (obstruction des uretères par une tumeur comprimant ces conduits ou par des calculs).

2° **Coloration des urines.** — La coloration des urines présente des variétés très grandes, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. Ces variations dépendent de la concentration de l'urine, de l'alimentation, de la nature de la maladie, du traitement employé, et peuvent aller du jaune le plus clair au brun le plus foncé. La couleur de l'urine limpide (sinon on doit la filtrer) est appréciée par réfraction sous une épaisseur de 12 à 15 centimètres, et comparée à l'une des neuf teintes de la table de Vogel qui divise les urines, au point de vue de leur coloration, en trois grands groupes :

1° Urines jaunes comprenant les teintes :

1) jaune pâle,
2) jaune clair,
3) jaune.

2° Urines rougeâtres comprenant les teintes :

4) jaune rougeâtre,
5) rouge jaunâtre,
6) rouge.

3° Urines brunes ou très foncées, comprenant les teintes :

7) rouge brunâtre,
8) brun rougeâtre,
9) brun noir.

La coloration des urines normales est due à la présence de matières colorantes diverses, urobiline

(qui paraît identique à l'urochrome et à l'hémaphéine), uroérythrine, indican ou uroxanthine et ses produits de décomposition : l'urrhodine (rouge d'indigo) et l'uroglaucine (bleu d'indigo). L'urobiline seule, ainsi que l'indiean, ont été bien étudiés.

L'*urobiline*, identique à l'hydrobilirubine de Maly, se forme dans l'urine par l'oxydation à l'air d'une substanee chromogène particulière, surtout au contact d'acides minéraux, de sorte que l'urine, pâle et claire au moment de la miction, se fonce peu à peu. L'augmentation anormale de ce pigment (ou urobilinurie) se produit dans les fièvres et les affections chroniques du foie, et l'urine possède alors une teinte foncée brunâtre et quelquefois d'un rouge sang; elle se manifeste encore à la suite d'hémorrhagies internes, mais quelques jours seulement après l'accident, quand l'hémoglobine du sang extravasé a subi la réduction nécessaire.

L'*uroxanthine* existe à l'état normal dans l'urine et provient de la résorption de l'indol produit pendant la putréfaction intestinale des matières albuminoïdes, comme le prouve l'augmentation de l'indican dans les urines à la suite d'injections sous-cutanées d'indol.

Aussi son excrétion est-elle accrue chaque fois que, pour une raison quelconque, l'excrétion des matières fécales est empêchée, que l'obstacle siège dans l'intestin ou dans le gros intestin; par exemple dans les cas de péritonite, de volvules, de hernie étranglée, de constipation opiniâtre. L'augmentation de l'indican urinaire se produit encore dans le choléra, la diarrhée cholériforme, le cancer de l'estomac et du foie, maladie d'Addison, dans certaines affections de la moelle; dans les maladies aiguës et chroniques des reins, enfin

dans les premiers jours qui suivent les fractures, les amputations ou les résections, et dans l'anémie pernicieuse.

L'accroissement de l'indican est toujours accompagné d'une augmentation correspondante des dérivés phénoliques, bien que l'inverse ne soit pas obligatoire.

Par suite d'une décomposition partielle dans la vessie, l'uroxanthine peut communiquer à l'urine des teintes vertes, bleues, violettes.

Pour rechercher l'indican, on mélange dans un verre des volumes égaux d'urine et d'acide chlorhydrique, on ajoute quelques centimètres cubes de chloroforme, puis l'on verse dans le liquide, goutte à goutte, une solution concentrée d'hypochlorite de chaux en agitant fortement. Le chloroforme se colore peu à peu en bleu. Un excès trop considérable d'hypochlorite transforme l'indigo en isatine jaunâtre et empêche la coloration bleue d'apparaître.

L'urine albumineuse doit être au préalable privée d'albumine par la coction pour y rechercher l'indican; une urine trop foncée sera débarrassée de pigments étrangers par l'acétate de plomb.

C'est à l'*hémaphéine*, principe longtemps mal défini, mais qui aujourd'hui est considéré comme identique à l'urobiline, matière colorante de l'urine normale, que l'on attribue la coloration foncée des urines dans certaines affections organiques du foie (cirrhose, carcinome) et dans certains cas de pneumonie : les urines hémaphéiques très ressemblantes aux urines bilieuses, sont encore, dans les affections du foie, accompagnées d'un ictère très léger limité à la face et aux sclérotiques, et privé des démangeaisons vives et de la déco-

loration des fèces qu'on observe dans l'ictère. Le pigment, qui donne souvent naissance à un sédiment acajou, est précipité par saturation de l'urine acidulée par le sulfate ammonique, et peut être recueilli sur un filtre ; sa solution alcoolique, colorée en rouge acajou, présente au spectroscope une large bande d'absorption dans le bleu, que l'on peut souvent observer dans l'urine primitive examinée sous une épaisseur de 3 ou 4 centimètres. Les urines hémaphéiques donnent, avec l'acide nitrique, une coloration brun acajou ; un linge trempé dans ces urines prend une teinte couleur tranche de melon ou chair de saumon plus ou moins marquée.

L'intensité de la coloration de l'urine dépend de la quantité de liquide émise, et de la proportion de matière colorante sécrétée. Les urines abondantes sont généralement claires, jaunâtres : les urines rares, par contre, sont rougeâtres et même brunes. En été, après une transpiration profuse, elles sont concentrées et fortement colorées. L'urine du matin est en général foncée et concentrée ; celle de la journée est plus claire, surtout après les repas. L'urine des enfants, celle des nouveau-nés principalement, est presque incolore.

La coloration des urines a son importance à l'état pathologique. Quand les urines sont très abondantes (diabète insipide, diabète sucré, néphrite interstitielle, anémie, névroses), elles sont claires et pâles. Au contraire, dans la stase rénale et les affections chroniques de l'estomac, du cœur et du foie, les urines sont rares et fortement colorées.

La coloration des urines peut être modifiée par des substances anormales qui ont pour origine un état

pathologique ou qui ont pénétré dans l'organisme par les voies digestives.

Premier groupe.

A. *Hématurie.* — Le sang mélangé en nature (globules et plasma) à l'urine modifie profondément la couleur de celle-ci, qui peut varier du rouge au brun foncé. Il faut avoir soin de déterminer si le sang vient du rein ou des organes excréteurs.

Dans l'hémorrhagie rénale, le sang, ordinairement perdu en faible quantité, est mélangé intimement et uniformément à l'urine, qui présente la même coloration au début et à la fin de l'émission, et peut renfermer des cylindres fibrineux et des corpuscules de pus, s'il y a maladie de Bright primitive.

Dans l'hémorrhagie vésicale, l'urine qui s'écoule au commencement de la miction est beaucoup moins colorée que celle qui s'écoule à la fin ; de plus elle renferme assez souvent des caillots fibrineux assez étendus.

Dans l'hémorrhagie des bassinets et des uretères, on rencontre parfois des caillots de fibrine décolorés, allongés, moulés dans les uretères, des corpuscules purulents, et des fragments de calculs ou graviers. Mais ces éléments de diagnostic font souvent défaut. Dans ces deux derniers cas, la quantité de sang est parfois très forte.

L'hémorrhagie uréthrale est généralement peu abondante. Dans ce cas l'urine n'est pas colorée par le sang, les premières gouttes émises sont seules formées de sang.

Dans tous les cas, l'urine sanguinolente renferme de l'albumine.

On ne doit pas oublier que, chez la femme, le sang peut provenir des organes génitaux.

Quand on veut rechercher histologiquement du sang dans l'urine, on laisse déposer le liquide dans un verre conique : on décante la partie limpide qui surnage, et l'on place une petite quantité du dépôt restant sur une lame porte-objet que l'on porte sous le microscope.

Dans la plupart des cas d'hématurie, on retrouve les globules rouges en plus ou moins grande quantité dans l'urine. Leurs contours sont souvent gonflés et crénelés ; ils ont perdu en partie leur coloration. Ce fait se produit surtout quand le sang vient des reins, et qu'il a séjourné pendant plus ou moins longtemps dans les tubes de Bellini.

On a décrit, dans ces dernières années, une forme spéciale d'hématurie, l'*hémoglobinurie* (scorbut ; fièvres typhoïdes, putride, intermittente, pernicieuse ; empoisonnement par l'hydrogène arsénié, le phénol ; fortes brûlures ; transfusions du sang d'une autre espèce animale), dans laquelle on n'observe pas de globules au microscope. L'urine est simplement colorée en rouge ou en brun plus ou moins foncé par la matière colorante du sang mise en liberté à l'intérieur même des vaisseaux sanguins. Suivant Hoppe Seyler, la matière colorante en solution serait primitivement la méthémoglobine qui se transformerait ultérieurement en oxyhémoglobine ; à côté de la méthémoglobine, le même auteur a presque toujours rencontré de la bilirubine dans les urines.

La coloration d'une urine sanguinolente dépend évidemment de la quantité des globules rouges ou de la proportion de matière colorante dissoute qui s'y trouve

mélangée. Quand le sang est mélangé en abondance à l'urine, cette dernière a une teinte d'un rouge foncé, et il se forme un dépôt plus ou moins volumineux au fond du vase.

On peut avoir parfois des doutes sur la présence du sang dans l'urine. L'examen microscopique ou l'analyse chimique permettront toujours d'établir le diagnostic :

1° On traite l'urine à examiner par quelques gouttes d'une solution de potasse ou de carbonate de soude, jusqu'à réaction alcaline ; on porte à 100 degrés et on laisse refroidir ; les phosphates se précipitent, entraînant avec eux la matière colorante du sang, sous forme de flocons d'un rouge sang ou rouge brun par transmission, avec un reflet verdâtre par réflexion, qui donnent, avec l'acide acétique, une solution rouge qui se décolore peu à peu à l'air ; le précipité que donneraient, dans les mêmes conditions, les urines émises après usage interne de séné, santonine ou rhubarbe, se dissoudrait en jaune citron dans l'acide acétique, et virerait au violet au contact de l'air.

2° L'urine, alcalinisée par un peu d'ammoniaque ou de potasse, est additionnée d'une petite quantité de tannin, puis d'un peu d'acide acétique jusqu'à réaction acide nette. Quand l'urine renferme du sang, il se produit un dépôt coloré de tannate d'hématine.

3° Le procédé de la coction, appliqué à l'urine sanguinolente, donne une coagulation albumineuse qui est plus ou moins colorée en brun par les produits d'altération de l'hémoglobine.

Les dépôts obtenus dans les trois réactions précédentes peuvent être consacrés à la préparation de cristaux

caractéristiques d'hémine, ou chlorhydrate d'hématine.

On peut également constater la présence du sang à l'aide de l'analyse spectrale.

On a observé que, sous l'influence du sulfonal pris à l'intérieur, les urines peuvent acquérir une coloration rouge noirâtre qui disparaît avec la suspension de la médication pour réapparaître avec une nouvelle ingestion. La coloration est due à l'*hématoporphyrine* dont le spectroscope permet la recherche qualitative directe dans l'urine, qui montre les deux bandes d'absorption caractéristiques des solutions acides d'hématoporphyrine.

B. *Urine ictérique.* — L'urine peut renfermer des matières colorantes de la bile et des sels biliaires. La bilirubine apparaît dans les urines dans les cas d'ictère, et peut avoir deux origines : ou bien elle provient du foie, à la suite d'un trouble dans la sécrétion biliaire, et constitue l'*ictère hépatogène*; ou bien, résultant de la transformation directe de l'hémoglobine mise en liberté dans le sang lui-même (injection d'une solution aqueuse de sang dans les veines, empoisonnement par le phosphore, l'hydrogène arsénié, les sels biliaires, l'arsenic, le chlorate de potasse, etc.), elle donne l'*ictère hématogène*. La présence ou l'absence de sels biliaires dans l'urine a été invoquée pour établir la distinction entre les deux variétés d'ictère, l'ictère hématique donnant des urines sans acides biliaires.

L'urine bilieuse possède une couleur jaune verdâtre et même brune; elle mousse fortement par l'agitation, et l'écume conserve la coloration jaune, verte ou brune du liquide. Une coloration jaune brun plus ou moins foncée est due à la présence de la bilirubine; la colo-

ration verdâtre, qui est la plus habituelle, est due à la biliverdine ou à la biliprasine. Un fragment de papier à filtre blanc ou un morceau de toile blanche plongé dans l'urine ictérique garde, après dessiccation, une teinte jaune plus ou moins verdâtre.

La recherche des matières colorantes de la bile dans l'urine a une grande importance diagnostique, surtout dans les cas où les tissus ne sont pas encore imprégnés de matière colorante.

L'un des meilleurs procédés, et le plus simple, est celui de Gmelin. On verse de l'urine dans un verre à pied, puis, en inclinant le vase, on laisse couler le long des parois de l'acide azotique contenant des traces de composés rutilants, de manière à ne pas mélanger les deux liquides. L'acide plus dense va au fond du verre, et si l'urine renferme de la bile, on voit se former, à la limite de séparation des deux liquides, et de bas en haut, une série d'anneaux colorés superposés, d'abord vert, puis au-dessous bleu, violet, rouge et jaune. La zone verte est seule caractéristique des pigments biliaires. Certaines urines chargées d'indican pourraient, en effet, fournir des anneaux colorés, à l'exception toutefois de l'anneau vert.

Quand l'urine ne renferme que des traces de bilirubine, et que la réaction de Gmelin ne réussit pas, on agite une grande quantité du liquide qui doit avoir une réaction acide, et que l'on additionne d'acide chlorhydrique s'il est alcalin, avec du chloroforme qui dissout les matières colorantes ; on laisse reposer, puis l'on décante avec une pipette; on verse ensuite de l'acide azotique un peu rutilant sur le chloroforme qui donne les anneaux indiqués précédemment, s'il renferme la

moindre trace de la matière colorante de la bile fraiche.

La recherche des acides biliaires est également très importante; on ne les rencontrerait jamais, en effet, dans l'ictère hématogène. Pour en découvrir la présence, on ajoute une parcelle de sucre à 100 centimètres cubes d'urine et l'on y plonge une bande de papier à filtre blanc qu'on laisse ensuite sécher. Une goutte d'acide sulfurique concentré, étalée sur le papier, donne naissance, après quelque temps, à une coloration d'un violet pourpre intense, qui se produit encore si l'urine ne contient que des traces très faibles de sels biliaires.

Cette réaction n'est caractéristique des acides biliaires qu'en l'absence de toute trace d'albumine, qui donne aussi une coloration violette, et qu'il faudrait d'abord éliminer par la coction avec un peu d'acide acétique.

C. *Chylurie.* — La graisse n'apparait que très rarement dans les urines; elle peut s'y trouver incorporée dans des cellules lymphathiques, épithéliales, etc., ou en liberté. Dans ce dernier cas, l'urine présente une coloration blanche rappelant celle du lait ou du chyle; par le repos, elle se recouvre d'une couche crémeuse qui, examinée au microscope, renferme beaucoup de globules gras sphériques et très réfringents, solubles dans l'éther, et faciles à distinguer des globules de pus par leur grande réfringence, l'absence de noyau et la coloration noire que leur donne l'acide osmique au 1/100. Cette altération spéciale de l'urine, dont l'origine nous est encore inconnue, s'observe sous les tropiques; on l'a rencontrée dans nos pays, mais seulement chez des individus ayant habité les pays chauds.

L. *Lipurie.* — Dans la lipurie, la graisse, au lieu de

se trouver à l'état de véritable émulsion, comme dans la chylurie, surnage l'urine, sous forme de grosses gouttes analogues aux yeux du bouillon. Cl. Bernard a rencontré cet état particulier de l'urine chez des chiens soumis à une alimentation grasse forcée. On a prétendu à tort que la lipurie constituait un signe diagnostique des altérations du pancréas ou du rein.

A côté des corps gras, les urines chyleuses peuvent contenir de l'albumine capable de les maintenir en émulsion, et souvent aussi de la fibrine qui s'agglomère en caillots ou reste dans le dépôt à l'état de fibres dissociées.

E. *Mélanurie.* — Chez les malades atteints de tumeurs mélaniques, l'urine prend parfois une coloration noire spéciale. Ce signe peut devenir important dans les cas où il est impossible de faire directement le diagnostic par l'examen des tumeurs. Quand on laisse reposer l'urine d'un malade atteint de tumeurs mélaniques, elle prend, au bout de quelques heures d'exposition à l'air, une teinte foncée presque noire; celle-ci se développe plus rapidement sous l'influence de l'acide azotique.

F. *Pyrocatéchine.* — La pyrocatéchine communique à l'urine la propriété de prendre à l'air une teinte rouge foncée rappelant celle du bourgogne et qu'elle doit à un phénomène d'oxydation. Elle apparaît dans les urines après l'ingestion de phénol de benzol ou d'acide protocatéchique, et s'y trouve, comme le phénol, à l'état de dérivé sulfoconjugué.

G. *Matières alcaptoniques* — Ces matières, qui paraissent constituées par l'*acide homogentisique* donnent encore à l'urine la propriété de brunir par simple abandon

au contact de l'air, mais le mieux après addition d'un peu d'alcali ; elle se rattacheraient directement à la tyrosine, produite dans la troisième phase de la digestion pancréatique des matières albuminoïdes: et quand elles apparaissent dans les urines, ce qui est d'ailleurs fort rare, leur quantité augmente à la suite de l'ingestion de la tyrosine et en proportion directe du poids de cette dernière.

Deuxième groupe.

A. Parmi les médicaments dont l'absorption amène des modifications dans la coloration des urines, il faut citer avant tout l'*acide phénique*, qui existe en minime quantité dans l'urine normale, surtout à la suite de l'alimentation végétale. Quand l'acide phénique a été absorbé en assez grande quantité, l'urine prend une teinte plus ou moins brune, quelquefois noire ou d'un noir verdâtre ; c'est là le premier signe de l'intoxication phénique. Les autres préparations de goudron peuvent produire des colorations analogues quand elles sont absorbées en très forte quantité. Nous avons vu que es affections qui provoquent une augmentation dans la proportion de l'indican urinaire, telles que étranglement interne, péritonite, etc., agissent de même à l'égard des dérivés phéniqués. Le phénol se trouve dans les urines à l'état de phénylsulfates alcalins solubles ; pour le retrouver, on traite 200 à 250 centimètres cubes de liquide par l'azotate de baryum, qui précipite les sulfates ; on filtre, et le produit limpide, traité par l'acide chlorhydrique et chauffé à 80°, donne un nouveau précipité s'il y a des phénylsulfates que

les acides minéraux décomposent en acide phénique et sulfates.

B. Après l'ingestion de préparations de *bois de Campêche*, de feuilles de *séné* ou de *rhubarbe*, on observe également des colorations semblables à celles que cause la présence du sang ou des matières colorantes biliaires. L'urine qui renferme l'hématoxyline du campêche, alcalinisée par la potasse ou l'ammoniaque, prend une teinte d'un bleu violet. L'acide chrysophanique du séné et de la rhubarbe colore l'urine, dans les mêmes conditions, en carmin foncé. De plus, l'acide nitrique décolore partiellement ces urines, tandis qu'il fonce les urines sanguinolentes ou biliaires.

C. Des phénomènes analogues se produisent après l'absorption de la *santonine*, sous l'influence de laquelle les urines sont excrétées en plus grande abondance, et présentent une coloration variant du jaune au vert; cette coloration passe au rouge cèdre ou au pourpre par l'addition d'un alcali.

3° **Odeur des urines.** — Elle ne présente pas un grand intérêt pour le médecin.

L'odeur de l'urine normale est généralement fade ou légèrement aromatique, par suite de la présence d'acides volatils de la série aromatique. L'urine exposée à l'air pendant un certain temps devient d'abord de plus en plus acide, puis alcaline, et prend une odeur ammoniacale. Dans la décomposition putride, l'odeur devient repoussante (odeur urineuse).

Certains aliments, oignons, choux et surtout asperges, communiquent aux urines une odeur d'une fétidité spéciale.

L'ingestion ou l'inhalation de la térébenthine com-

munique à l'urine une odeur de violettes; le copahu, le cubèbe, le tolu, le safran lui communiquent leur odeur spéciale; il en est de même de la valériane, du castoréum, du musc, de l'assa fœtida.

4° **Réaction des urines.** — A l'état normal, l'urine est légèrement acide, et rougit le papier bleu de tournesol. On ne sait à quel composé (phosphate acide de soude, acides lactique, urique, hippurique) attribuer cette acidité, dont le degré n'est du reste pas constant. L'urine de la nuit est plus acide que celle du jour; après un repas riche en éléments herbacés, elle devient neutre et même alcaline. L'exercice musculaire violent augmente beaucoup l'acidité de l'urine.

L'urine normale, abandonnée à l'air, subit d'abord la *fermentation acide*, sous l'influence de laquelle la couleur du liquide se fonce, tandis que, par suite de l'augmentation de l'acidité, des cristaux d'acide urique se déposent au fond du vase. Cet état peut persister pendant des semaines; puis l'urine subit la *fermentation ammoniacale*, qui se montre d'autant plus rapidement que la température extérieure est plus élevée et l'urine plus diluée. La couleur du liquide redevient claire, moins foncée; l'acide urique se redissout, et il se dépose un sédiment blanc grisâtre, d'aspect cristallin au microscope; ce sédiment est formé de phosphates calcique et ammoniaco-magnésien et de carbonates terreux (fig. 20), souvent mélangés à de l'urate ammonique. L'urine possède alors une odeur fétide, l'odeur urineuse, et communique au

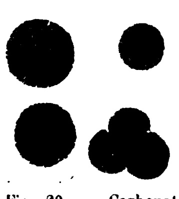


Fig. 20. — Carbonate de chaux.

papier rouge de tournesol une coloration bleue qui disparaît par la dessiccation à moins que des alcalis fixes ne soient mélangés à l'urine. Quelquefois l'addition d'un acide en dégage des bulles d'acide carbonique. La fermentation ammoniacale de l'urine est caractérisée par la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque sous l'influence simultanée d'un ferment figuré, le *Micrococcus ureæ*, qu'il est facile de recueillir sur un filtre, et d'une diastase soluble sécrétée par ce micrococcus.

Les urines sont *acides* dans une série de maladies accompagnées de fièvre, telles que la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la pleurésie, etc. D'ailleurs les sédiments de ces urines sont formés d'urates, puisque les phosphates sont facilement solubles dans un milieu acide.

Les urines peuvent devenir *alcalines*, à la suite d'une médication alcaline, ou bien après l'ingestion de sels alcalins d'acides végétaux qui se transforment dans l'organisme en carbonates.

Chez les malades atteints de dilatation de l'estomac, les urines restent souvent alcalines, surtout dans les cas où le contenu acide de l'estomac est rejeté par des vomissements ou éliminé par la sonde (lavage de l'estomac).

Les urines deviennent également alcalines après l'usage de bains chauds ou même de bains froids. Dans tous ces cas, le papier de tournesol rouge plongé dans l'urine prend une teinte bleue.

Dans les cas auxquels on vient de faire allusion, l'alcalinité de l'urine dépend en grande partie de la quantité d'alcalins qui ont pénétré dans l'organisme.

Mais l'urine peut également devenir alcaline par suite d'une transformation de l'urée en carbonate d'ammonium; cette hydratation se produit dans la vessie sous l'influence de la torulacée qui se trouve dans le mucus vésical. Le papier rouge de tournesol, bleui par une telle urine, redevient rouge par la dessiccation, par suite de la volatilisation de l'alcali; un tube de verre humecté d'acide chlorhydrique, approché de l'urine, s'entoure immédiatement de vapeurs blanches de chlorure d'ammonium. Les réactions précédentes ont une certaine importance diagnostique; elles ne se produisent guère que dans les cas de catarrhes vésicaux.

Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à la réaction de l'urine, que quelquefois, très rarement il est vrai, elle rougit et bleuit à la fois le papier de tournesol (réaction amphotère).

5° **Poids spécifique de l'urine.** — La densité d'une urine dépend de la quantité du liquide et de la proportion des sels ou des éléments qui y sont dissous ou tenus en suspension.

La densité de l'urine varie en moyenne entre 1,017 et 1,020. A la suite d'une absorption considérable de liquide, le poids spécifique peut tomber à 1,002 et s'élever à 1,040 dans le cas opposé. Comme la coloration des urines est généralement en rapport avec la densité, on peut dire que les urines claires ont une densité faible, les urines fortement colorées une densité élevée; cette conséquence, vraie pour le diabète insipide, est complètement fausse dans le cas de diabète sucré, où l'urine, abondante et très peu colorée, peut avoir une densité composée entre 1,020 et 1,045, par suite de la présence du sucre.

Dans toutes les maladies aiguës, surtout dans leur premier stade, les urines sont concentrées, *lourdes*, et leur poids spécifique peut s'élever jusqu'à 1,035. Ce fait tient à une élimination plus considérable de l'urée, des sulfates et des phosphates alcalins. Dans un certain nombre de maladies où les échanges nutritifs sont entravés, par exemple dans la goutte, dans la néphrite parenchymateuse aiguë ou chronique, dans le diabète, dans l'oxalurie, le poids spécifique peut s'élever jusqu'à 1,040. Les urines, par contre, sont *légères*, c'est-à-dire que leur poids spécifique est beaucoup moindre, dans certains états nerveux, chez les hystériques, dans certaines albuminuries, dans la dégénérescence amyloïde des reins, dans le diabète insipide; mais, dans ce dernier cas, et en raison du volume d'urine plus considérable excrété, le poids absolu du résidu solide des 24 heures est augmenté.

Pour déterminer le poids spécifique d'une urine, on se sert d'un urodensimètre qu'on plonge dans le liquide versé dans une éprouvette assez large pour qu'il y puisse flotter librement. Le densimètre porte des divisions allant de 1000 (densité de l'eau à 15°) jusqu'à 1040. On attend que l'instrument soit au repos, et le chiffre qui correspond au niveau inférieur du ménisque superficiel indique le poids spécifique de l'urine. On peut tirer de ce poids spécifique, avec une exactitude souvent suffisante pour les besoins cliniques, le poids du résidu solide du litre d'urine, en multipliant par 2,31 les deux derniers chiffres de la densité exprimée avec trois décimales. Le résultat ainsi calculé n'est assez rapproché de la vérité qu'au cas où le volume de l'émission de vingt-qua-

tre heures se rapproche lui-même de la normale.

6° **Fluidité et viscosité des urines.** — A l'état normal, la consistance de l'urine ressemble à celle de l'eau ; quand l'urine se trouve mélangée à des éléments pathologiques (pus), il se produit une fermentation alcaline, et l'on voit apparaître dans le liquide une masse filante, qui donne à l'urine une consistance visqueuse. Dans le cas d'hématurie, la consistance du liquide se trouve augmentée.

7° **Sédiments urinaires.** — Quand une urine est restée au repos pendant un certain temps, on observe un dépôt tantôt nuageux, tantôt plus consistant et plus dense, formé de mucosités ou bien d'une masse pulvérulente de teinte tantôt rouge (sédiments briquetés d'urates et d'acide urique), tantôt blanc grisâtre (phosphates). La valeur diagnostique du sédiment urinaire résulte de son étude physique et chimique.

On doit toujours commencer par l'examen microscopique du dépôt qui s'est produit au fond de l'urine versée dans un vase conique et abandonnée au repos. On observe ainsi des éléments organisés ou non organisés, c'est-à-dire des éléments cellulaires ou bien des sels d'aspect cristallin ou non. Ces éléments peuvent être normaux, et alors constitués par des produits de régression dont l'élimination est nécessaire et qui, s'ils étaient retenus dans l'organisme, pourraient provoquer des désordres. Tantôt, au contraire, ce sont des produits pathologiques, tels que la leucine, la tyrosine, des cylindres épithéliaux, du pus, etc., et il est évident que la présence de l'une ou de l'autre variété de ces substances aura, pour le clinicien, une valeur diagnostique considérable.

Quand on rencontre dans une urine des sédiments organisés, on songe immédiatement à l'existence d'une affection locale, c'est-à-dire qu'ils font présager une affection des reins ou des organes chargés de l'élimination de l'urine. Quand il s'agit, par contre, de sédiments non organisés, la recherche devient beaucoup plus difficile ; car les modifications apportées à la quantité et à la nature des sédiments tiennent presque toujours à un état général de l'organisme.

Nous renvoyons l'étude des sédiments urinaires à celle de chacun des corps qui existent normalement dans l'urine ou s'y trouvent dans des cas pathologiques pouvant donner naissance à des dépôts.

II. Éléments organiques des urines normales.

1° **Urée.** — L'urée constitue à peu près à elle seule la moitié des matériaux solides de l'urine. A l'état normal, un adulte du poids de 62 à 68 kilogrammes excrète dans les vingt-quatre heures 25 à 40 grammes d'urée, soit en moyenne 33 grammes.

On doit admettre qu'un homme sain, qui n'engraisse ni ne maigrit, élimine autant d'azote par ses urines qu'il en ingère quotidiennement dans ses aliments ; or l'azote de l'urée représente environ les 90 centièmes de l'azote total des urines ; l'urée est donc l'élément essentiel auquel on doit rattacher l'élimination de l'azote de notre économie; et si, dans un cas quelconque, on veut juger de l'augmentation ou de la diminution dans les pertes en azote (ou en urée), il faut toujours comparer les entrées et les sorties de cet élément, et ne dire qu'il y a diminution d'urée que quand

il entre plus d'azote avec les aliments qu'il n'en sort sous forme d'urée, qu'il y a au contraire augmentation d'urée dans le cas inverse; il faut enfin bien se garder de conclure quoi que soit du résultat de la simple comparaison du chiffre d'urée excrétée avec celui que l'on trouve dans l'urine normale. C'est de cette façon que l'on voit la *quantité d'urée augmentée* dans toutes les affections fébriles aiguës, bien que la quantité d'aliments introduits soit moindre, la proportion d'urine éliminée plus petite, et que le poids brut de l'urée paraisse inférieur à celui d'une urine normale. En règle générale, la proportion de l'urée est en raison directe de la température : l'augmentation d'urée continue tant que la fièvre s'élève; plus tard au contraire, au moment de la rémission, la quantité d'urée est moins considérable qu'à l'état normal.

Dans un certain nombre de maladies, la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures peut atteindre 50, 60 et même 80 grammes. Nous citerons entre autres la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle de la face, la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu. Dans l'azoturie simple, ou symptomatique du diabète sucré, la proportion d'urée peut atteindre au début 80, 100 et même 140 grammes par jour; elle baisse ensuite tout en restant supérieure à la normale, au-dessous de laquelle elle tombe cependant dans la dernière période de la maladie ; une augmentation notable se produit encore dans les accès de fièvre intermittente, et débute avant l'apparition de la période du froid.

Dans le régime lacté, la sécrétion de l'urée aug-



mente notablement et quelquefois de 60 pour 100.

La *diminution* dans la proportion de l'urée éliminée peut tenir à l'absence ou à l'insuffisance de nutrition de l'organisme. A l'état pathologique, l'urée diminue dans tous les cas où les oxydations organiques se font incomplètement, dans l'emphysème pulmonaire notamment, et dans toutes les affections car-



Fig. 21. — Urée.

diaques accompagnées de troubles circulatoires profonds. Il en est de même de tumeurs malignes intra-abdominales, dans lesquelles la proportion d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures descend à 10-15 grammes. Il est d'autres cas où la quantité d'urée produite est normale, mais où l'excrétion est diminuée par suite d'une rétention dans l'organisme, chez les hydropiques notamment, où la sérosité est chargée d'une forte proportion d'urée (fig. 21). Dans le choléra, l'élimination de l'urée est pour ainsi dire nulle dans

le stade algide ; mais dès que la sécrétion urinaire se rétablit, la proportion d'urée devient telle qu'elle peut atteindre 60 et même 80 grammes dans les vingt-quatre heures. Un phénomène analogue se produit chez les malades atteints de sueurs critiques, dont la peau se recouvre dans ce cas d'une véritable couche de cristaux d'urée. Les affections chroniques, dans lesquelles les oxydations sont ralenties, sont caractérisées par une diminution d'urée qui redevient plus abondante dans les exacerbations intercurrentes. L'excrétion de l'urée est minima à la fin des maladies mortelles.

2° **Acide urique et urates.** — La quantité moyenne d'acide urique éliminée dans les vingt-quatre heures, d'ailleurs très variable avec les sujets même les mieux portants, s'élève de $0^{gr},3$ à $0^{gr},8$ et ne se trouve guère

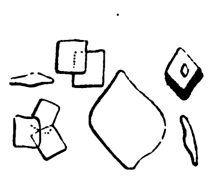




Fig. 22. — Acide urique.

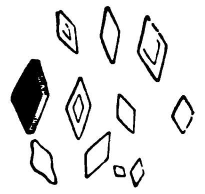


Fig. 23. — Acide urique.

en relation nette avec celle de l'urée (de 1/28 à 1/80 et même à 1/300), bien que souvent il y ait augmentation ou diminution simultanée des deux éléments. Une nourriture animale augmente la proportion d'acide urique ; une nourriture végétale la diminue.

La proportion d'acide urique se trouve *augmentée* dans beaucoup de maladies aiguës, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, variole, fièvres infec-

tieuses, dans lesquelles la désassimilation des tissus est suractivée, ainsi que dans les affections des voies respiratoires et du système vasculaire dans lesquelles il y aurait au contraire diminution dans les oxydations : emphysème, asystolie (8^{gr},40 dans un cas). Par contre, la proportion d'acide urique se trouve *diminuée* dans les affections chroniques, à la suite d'hémorrhagies, dans l'anémie, la chlorose et la leucémie,

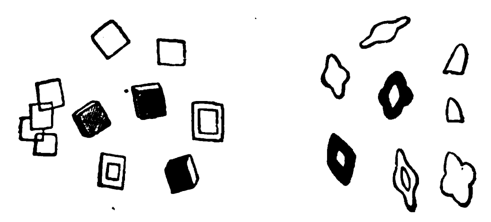


Fig. 24. — Acide urique. Fig. 25. — Acide urique.

dans les affections de la moelle et des reins, dans la goutte et le rhumatisme chronique, où l'acide urique s'accumule dans le corps.

La richesse de l'urine en acide urique peut être augmentée sans que celui-ci soit pour cela éliminé en plus grande quantité; nous voulons dire par là que l'urine plus concentrée renfermera plus d'acide urique par litre, mais sera émise en quantité plus faible. C'est ce qui a lieu à la suite de transpiration abondante en été, dans le rhumatisme articulaire aigu lorsqu'il n'y a plus de fièvre, ou bien à la suite de certaines crises sudorales.

Hanriot a établi une corrélation inverse entre le volume de l'excrétion urinaire et la quantité d'acide

urique qu'elle contient par 24 heures ; les gros buveurs d'eau fabriquent moins d'acide urique.

La dissolution de l'acide urique et de ses sels peu solubles dans l'eau est favorisée dans l'urine par la température du corps; aussi dès que l'urine est refroidie, souvent ils se précipitent sous une forme cristalline, et donnent lieu à un *sédiment briqueté* qui se re-



Fig. 26. — Acide urique.



Fig. 27. — Acide urique.

dissout dans le liquide, lequel présente une forte réaction acide, dès qu'on le chauffe à 40°. Ce phénomène se produit dans les urines foncées, jaunes ou rouges, et quelquefois avec des urines normales soumises à l'action d'une basse température (hiver).

Tantôt cette séparation s'effectue presque spontanément; d'autres fois plusieurs jours s'écoulent avant qu'elle soit complète. D'ailleurs l'expérience apprend vite à reconnaître, d'après la coloration de l'urine au moment de son émission, s'il se formera ou non un dépôt briqueté.

L'acide urique se présente sous forme de lamelles

rhomboédriques minces, de prismes à six pans, de cristaux fusiformes très renflés au milieu, de haltères, de tonneaux, presque toujours colorés en jaune brun par de l'urobiline entraînée (uro-érythrine de Simon ?) (fig. 22 à 27).

L'existence de dépôts d'urates acides, alcalins ou neutres dans une urine, peut fait croire, dans certains cas, à la présence du sang, du pus ; mais il suffit de chauffer le liquide pour éviter toute erreur. L'urate

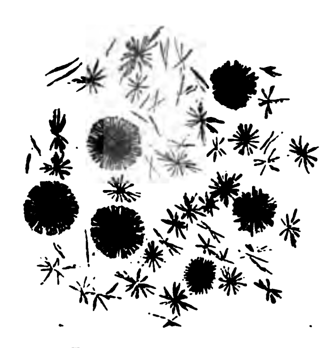


Fig. 28. — Urate de soude.

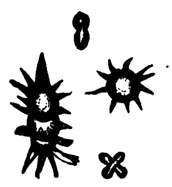


Fig. 29. — Urate de soude

acide de soude se présente généralement sous forme de petits grains amorphes et de petits prismes assemblés en étoiles légèrement colorées en rose (fig. 28-29). En ajoutant une goutte d'acide acétique à la préparation, on obtient des cristaux d'acide urique. L'acide chlorhydrique employé dans les mêmes conditions donne, après évaporation spontanée, des cristaux d'acide urique et des cubes de chlorure de sodium. L'urate acide de soude se présente dans toutes les urines concentrées, à la suite de sueurs abondantes, dans le rhumatisme articulaire aigu, et dans les urines critiques.

L'urate de soude et l'urate de magnésie se présentent également sous forme de granulations amorphes qui se dissolvent par la chaleur, et se décomposent sous l'action de l'acide acétique ou chlorhydrique.

Quant à l'urate d'ammoniaque (fig. 30), il ne se rencontre que dans les urines alcalines, associé aux phosphates alcalins; il se montre sous forme de petites sphères brun jaunâtre et opaques, hérissées de pointes fines et semblables au fruit d'une châtaigne. Il engénéralement dans la composition des calculs vésicaux.



Fig. 30. — Urate d'ammoniaque.

On croyait autrefois que la proportion de l'acide urique et des urates dans l'urine goutteuse était très considérable (fig. 31); Garrod et Charcot ont démontré le contraire.

Chauffés doucement dans une capsule avec quelques gouttes d'acide azotique, jusqu'à évaporation, les sédiments uriques donnent un résidu brun, que les vapeurs ammoniacales colorent en pourpre (réaction de la murexide).

3° **Acide hippurique.** — Cet acide contenu dans l'urine normale, mais en quantité très faible ($0^{gr},2$ à 1. gramme par jour), ne se rencontre que très rarement, et toujours à l'état cristallin, dans les sédiments urinaires. Il augmente dans l'urine :

1° A la suite d'absorption d'acides aromatiques :

acide benzoïque, acide quinique, acide salicylique, acide cinnamique, libres ou sous forme de baumes;

2° A la suite de l'ingestion de certains légumes ou de fruits qui renferment ces acides, tels que les prunes, les mûres, etc., (jusqu'à 2 grammes d'acide dans les urines des vingt-quatre heures);

3° Enfin l'acide hippurique existe en plus grande quantité dans les urines fébriles et dans le diabète sucré, dans certaines affections du foie et notamment dans l'ictère.

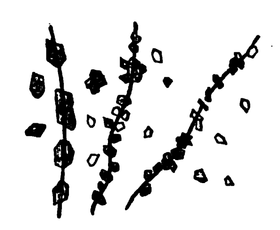


Fig. 31. — Cristaux d'acide urique sur des fils tendus dans le sérum du sang de goutteux, additionné d'acide chlorhydrique (Garrod).

L'acide hippurique se présente sous forme de prismes rhomboïdaux incolores à quatre pans, avec modification des extrémités par deux ou quatre facettes, et souvent d'aiguilles groupées en étoiles (fig. 32).

4° **Créatinine.** — A l'état normal, un adulte élimine environ 1 gramme de créatinine dans les vingt-quatre heures. La proportion de créatinine augmente à la suite d'un régime azoté, diminue dans le cas contraire, et reste indépendante de l'activité musculaire.

La créatinine *augmente* dans les maladies fébriles aiguës, dans la fièvre typhoïde (premier septénaire), dans la pneumonie, la fièvre intermittente; elle *diminue* chez les anémiques, les chlorotiques, les tuberculeux, les malades plongés dans le marasme.

5° **Xanthine.** — Ce corps se rencontre en très petite quantité dans l'urine normale; mais il a de l'intérêt, parce qu'on l'observe dans certains calculs, d'ailleurs

très rares, de la vessie, et dans les concrétions des reins et des canaux biliaires. Les calculs de xanthine sont formés de couches brillantes, alternativement blanches et roses, qui se laissent facilement séparer; la coloration rouge est due à l'urobiline entraînée par la xanthine, qui est blanche à l'état de pureté; soumise

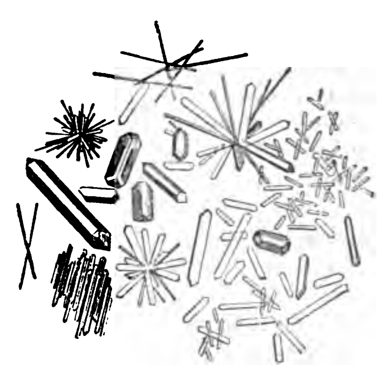


Fig. 32. — Acide hippurique.

à la réaction de la murexide, elle donne un résidu d'un beau jaune d'or qui devient rouge par la potasse et violet à chaud.

6° **Hypoxanthine**. — On a constaté la présence de la sarcine ou hypoxanthine dans des urines de leucémie splénique.

7° **Oxalate de chaux**. — On rencontre l'acide oxalique, toujours sous forme de sel de chaux sédimentaire, dans tous les cas où il y a absorption ou production et élimination abondante d'acide oxalique. Ainsi, après l'ingestion de certaines plantes qui le contiennent

(oseille, tomate, rhubarbe, gentiane, etc.), de certaines boissons riches en acide carbonique (eau de Seltz, bière, vins mousseux, champagne), de médicaments alcalins (carbonates et sels à acides végétaux), d'aliments fortement sucrés, il y a élimination notable d'acide oxalique. De même, on a signalé la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine des malades atteints d'ictère catarrhal, de diabète, de troubles respiratoires, dans l'urine des rachitiques, des convalescents de maladies graves et particulièrement du typhus. L'oxalate de chaux s'observe également dans la spermatorrhée, dans la dyspepsie, dans certaines affections nerveuses, notamment après les attaques d'épilepsie.

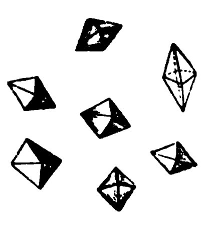


Fig. 33. — Oxalate de chaux.

On a décrit, sous le nom d'*oxalurie*, une maladie qui s'observe généralement chez les gens qui s'adonnent aux plaisirs de la table, et dans laquelle l'urine dépose abondamment de l'oxalate de chaux.

L'oxalate de chaux accompagne fréquemment les sédiments d'acide urique et d'urates.

Ce sel est facile à reconnaître à la forme octaédrique de ses cristaux qui sont marqués d'une croix formée par deux diagonales, d'où l'apparence d'une enveloppe de lettre (fig. 33). Il se dissout dans une goutte d'acide azotique, et reparaît à l'état cristallin par addition d'une quantité suffisante d'acétate de soude qui substitue de l'acide acétique à l'acide minéral.

Leucomaïnes. — La présence des leucomaïnes ou

alcaloïdes physiologiques d'origine animale dans les urines normales est l'objet de contestations qui laissent régner encore une certaine obscurité sur la question; mais, par contre, il est bien démontré que ces alcaloïdes se trouvent dans les urines des individus atteints d'affections diverses, telles que rougeole, diphthérie, phthisie, et surtout de maladies infectieuses (pneumonie infectieuse, fièvre typhoïde, ictère grave, etc.); dans ce dernier cas, la présence de quantités notables de leucomaïnes pourrait être attribuée aux microbes infectieux qui se développeraient anormalement dans le sang. Ces alcaloïdes sont éminemment oxydables; aussi disparaissent-ils de l'économie animale, ou brûlés dans le torrent circulatoire, ou éliminés par les urines; mais de la rupture de l'équilibre entre la production dans le sang et l'élimination par les urines de ces leucomaïnes, il doit survenir une véritable intoxication à laquelle peuvent, sans doute, être rattachés ces cas mortels où les lésions du rein diminuent son action éliminatrice; c'est peut-être, en effet, à cette cause que l'on doit attribuer les accidents de l'urémie, de la fièvre puerpérale, du coma diabétique, etc.

Chez l'individu sain, les urines ne renferment pas la même proportion d'alcaloïdes et, par suite, ne possèdent pas le même pouvoir toxique aux divers moments de la journée. Le maximum paraît avoir lieu huit heures environ après le réveil; à ce moment l'urine renferme cinq fois plus de leucomaïnes qu'aux autres heures.

On décèle la présence des alcaloïdes dans l'urine, en traitant ce liquide par de l'iodure de potassium iodé (iode 8, iodure de potassium 10, eau 10); le mélange

bien refroidi présente une fluorescence verte, visible surtout par un éclairage intense avec projection du tube d'essai sur fond noir.

Quant à l'extraction des leucomaïnes et à leur détermination, c'est une œuvre de laboratoire longue et délicate, dont la description ne peut trouver place ici.

Nous mentionnerons encore comme principes constituants de l'urine normale, mais ne s'y trouvant qu'en quantité très faible : la paraxanthine, la neurine, les acides oxalurique, sulfocyanique, phosphoglycérique, succinique, chrysophanique.

III. Éléments minéraux des urines normales.

Les éléments minéraux des urines normales renferment, outre l'eau : du potassium, sodium, ammonium, calcium, magnésium et traces de fer, sous forme de chlorures, phosphates, sulfates; des traces de nitrates et de silice; enfin les gaz azote, acide carbonique et traces d'oxygène.

Les plus importants sont les chlorures, les sulfates et les phosphates. Tous trois proviennent certainement de nos aliments, mais les deux derniers sont en partie le résultat de l'oxydation des substances albuminoïdes. Un adulte élimine en moyenne, dans les vingt-quatre heures, de 15 à 25 grammes de ces sels.

1° **Chlore et chlorures.** — Le chlorure de l'urine le plus important est le chlorure de sodium ; mais comme on ne peut facilement faire la part du chlore combiné à ce métal, on exprime tout simplement les résultats en chlore total. C'est ainsi qu'un adulte excrète environ 6 à 8 grammes de chlore par jour, correspondant

à 10 ou 13 grammes de sel marin; cette proportion peut d'ailleurs varier à l'infini, sous l'influence de l'alimentation.

La proportion totale de chlorure de l'urine est *augmentée* à la suite d'une alimentation très salée, ou de l'ingestion d'aliments diurétiques, ou de boissons abondantes, dans le diabète insipide où elle peut atteindre 29 grammes, dans l'hydropisie sous l'influence de la digitale ou d'un diurétique. Cette augmentation, qui est fâcheuse dans le diabète, est au contraire favorable dans l'hydrémie et l'hydropisie, où le corps renferme un excès de chlorures provenant de l'extravasation de la partie aqueuse du sang.

La quantité de chlorure excrétée par la voie rénale est *diminuée* dans un assez grand nombre de circonstances; et presque toujours cette diminution, quand elle est très forte, devient un symptôme qui assombrit le diagnostic. Cette diminution se produit dans toutes les affections fébriles aiguës; les chlorures peuvent même disparaître presque complètement; mais ils augmentent à mesure que l'état du malade s'améliore, et pendant la convalescence ils dépassent quelquefois la normale. Cette diminution se rattache d'abord au manque d'appétit et à l'absence d'alimentation salée, puis à une déperdition par la sueur et les selles. Une seule exception à cette loi générale se présente dans la fièvre intermittente, dont les accès s'accompagnent en général d'une forte augmentation dans l'excrétion des chlorures. La proportion des chlorures diminue en général dans toutes les affections chroniques, sauf dans le diabète insipide ou sucré et dans les hydropisies, ce qui s'ex-

plique par le ralentissement de la nutrition des malades et une alimentation réduite. Cette diminution est sensible surtout dans les cas de tumeurs malignes intra-abdominales, où la quantité de chlorure excrété peut descendre à 0,5 -1 gramme dans les vingt-quatre heures.

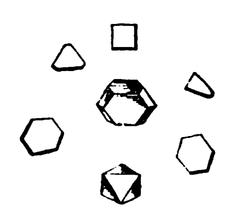


Fig. 34. — Chlorure de sodium.

Quelquefois les urines très concentrées renferment des cristaux de chlorure de sodium sous forme de cubes ou d'octaèdres très faciles à reconnaître au microscope (fig. 34); dans les mêmes conditions, il peut se former des prismes ou des lamelles rhomboïdales d'une combinaison de chlorure de sodium et d'urée.

2° **Acide phosphorique et phosphates.** — L'urine normale renferme des phosphates acides de soude, de chaux et de magnésie. L'acide phosphorique est introduit dans l'organisme par l'intermédiaire des aliments. Une alimentation protéique augmente considérablement (du double) la proportion des phosphates qui sont éliminés, en partie par les urines, et en partie par les matières fécales.

La proportion d'anhydride phosphorique (Ph^2O^5) éliminé en vingt-quatre heures par un individu sain, est en moyenne de 3gr,5. Quand les principes azotés et les chlorures se trouvent en proportion anormale dans une urine, on peut être sûr que la proportion des phosphates se trouve également modifiée. Au début des affections fébriles aiguës, l'élimination de l'acide phosphorique diminue; cette diminution va croissant

quand la maladie a une terminaison funeste. Vers la période de déclin de la fièvre, l'acide phosphorique est au contraire éliminé en grande quantité. Il semble que l'organisme ait une tendance particulière à retenir les phosphates au début de la fièvre.

La proportion des phosphates est très variable dans les affections chroniques; c'est ainsi qu'ils sont *augmentés* dans les affections chroniques du cerveau, dans la phthisie au début, le rhumatisme chronique, l'ostéomalacie et le rachitisme, certains cas de fractures des os, dans le catarrhe de la vessie, le diabète et la polyurie phosphatique : par contre, ils sont *diminués* dans les affections chroniques des reins, dans l'anasarque généralisée, dans les affections chroniques de la moelle, dans la chlorose vraie. L'augmentation qui se manifeste dans les affections osseuses et dans la phthisie au début porte surtout sur les phosphates terreux.

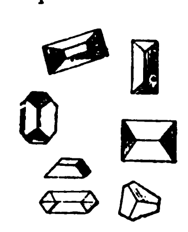


Fig. 35. — Prismes de phosphate ammoniaco-magnésien.

Quand l'urine est ammoniacale, par suite d'une fermentation qui s'est produite aux dépens de l'urée dans la vessie ou qui ne s'est développée qu'après la miction, les phosphates terreux sont précipités à l'état de sels calcique neutre et ammoniaco-magnésien qui forment un sédiment blanc, ne se redissolvant pas par la chaleur, mais par l'addition d'acide acétique. Au microscope, le phosphate ammoniaco-magnésien se reconnait à sa forme de couvercle de cercueil (fig. 35) ; le phosphate de chaux souvent est amorphe, d'autres fois sous forme d'aiguilles

minces groupées en rosaces ou en globules (fig. 36).

Un phénomène de précipitation du même ordre que le précédent se produit quand l'urine est rendue alcaline par l'usage des sels alcalins; il se précipite en ce cas des phosphates neutres de chaux et de magnésie.

Une partie du phosphore se trouve dans les urines

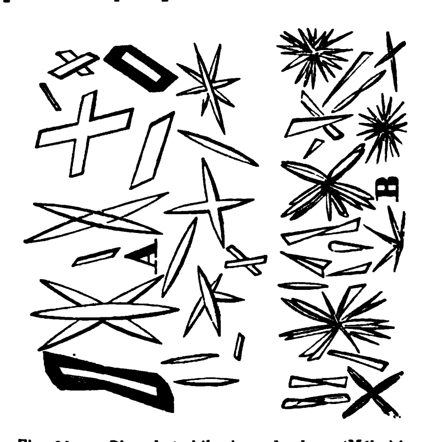


Fig. 36. — Phosphate bibasique de chaux (Méhu)[1].

à l'état d'*acide phosphoglycérique*; la quantité de cet acide oscille entre $0^{gr},006$ et $0^{gr},028$ dans les vingt-quatre heures; elle augmente sensiblement chez les phthisiques atteints de foie gras et atteint alors $0^{gr},046$ à $0^{gr},117$.

3° **Acide sulfurique et sulfates.** — L'acide sulfurique des sulfates des urines provient directement des

1. A, du sperme; B, de l'urine.

aliments, et aussi de la transformation des albuminoïdes. Il s'en élimine environ 2 grammes dans les vingt-quatre heures. L'alimentation purement animale, l'ingestion de l'acide sulfurique, des sulfates et en général de substances renfermant du soufre dans leur constitution, et toutes les conditions qui activent les combustions dans l'organisme, *augmentent* la proportion des sulfates.

A l'état pathologique, la proportion des sulfates est *augmentée* dans les premières phases de la fièvre typhoïde, dans le diabète avec alimentation animale, et dans les hydropisies au moment de la diurèse. Elle est au contraire *diminuée* dans les affections fébriles aiguës et dans les maladies chroniques, notamment dans celles des reins.

IV. — Éléments anormaux de l'urine.

Parmi les éléments anormaux de l'urine, on compte l'albumine, les globulines, les peptones, la mucine, le sucre, l'acétone et l'acide éthyldiacétique, les matières alcaptoniques, l'uroroséine, les cylindres urinaires, les globules blancs et les globules rouges du sang, l'hémoglobine et la méthémoglobine, le pus, les corps gras, les cellules épithéliales, les matières colorantes de la bile, les acides biliaires, la leucine, la tyrosine, les ferments de l'urine, les spermatozoïdes, les entozoaires, les infusoires, etc., auxquels nous joindrons, mais à titre de simple mention, l'inosite, la lactose (au moment du sevrage chez les nourrices), l'hématoporphyrine, les acides gras, la cholestérine, l'acide benzoïque, l'acide lactique, l'allantoïne, la cystine, la

taurine, le carbonate d'ammoniaque, le phosphate ammoniaco-magnésien, l'hydrogène sulfuré, etc.

1° **Albumine.** — Nous commencerons par la substance la plus importante, et l'une de celles que l'on rencontre si fréquemment dans l'urine pathologique, que l'on doit toujours la rechercher.

L'albumine peut se présenter sous diverses formes dans l'urine : la sérine, les globulines, la fibrine, l'hémi-albuminose et les peptones ; tantôt on n'y trouve qu'un seul de ces éléments ; d'autres fois ils sont associés en nombre variable ; nous joindrons à ces albuminoïdes vrais, la mucine, contenue en très faible proportion dans l'urine normale.

L'albumine qui passe dans les urines est la sérine ; elle peut s'y trouver, mais en quantité minime, en l'absence de toute affection rénale, à la suite d'efforts musculaires considérables ou de repas copieux qui amènent une surcharge du sang en matières albuminoïdes (rarement plus de 0,1 pour 100).

La présence de l'albumine dans les urines peut tenir à différentes conditions pathogéniques qui sont : 1° dilution et appauvrissement du sang (hydrémie), d'où exsudats sanguins et œdèmes ; 2° augmentation considérable de la pression sanguine dans les reins ; 3° absence de chlorure de sodium. Une urine peut encore renfermer de l'albumine quand elle se trouve mélangée à du sang extravasé en nature, ou à du pus, ou à un épanchement de chyle.

L'albuminurie peut être passagère, éphémère, ou bien, au contraire, être permanente et définitive ; la proportion d'albumine, d'ailleurs très variable, peut osciller entre des traces seulement ou des quantités

considérables, voisines de 8 ou 12 grammes et pouvant monter, très rarement il est vrai, jusqu'à 30 grammes dans les vingt-quatre heures.

L'albuminurie est un symptôme passager de certaines maladies du sang, telles que : fièvres de longue durée, maladies fébriles et infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, typhus, diphthérie), empoisonnements par l'arsenic, le phosphore, le plomb, l'acide oxalique et les sels biliaires, l'anémie, la leucémie, le choléra ; on l'observe en outre pendant la période de desquamation des affections éruptives, variole, scarlatine, rougeole. Dans tous ces cas cependant, la quantité d'albumine éliminée est assez minime ; et dès que la fièvre tombe, dans une affection aiguë, l'albumine disparaît également de l'urine.

L'albuminurie devient permanente dans les affections chroniques des reins, maladie de Bright, dégénérescence amyloïde, de même aussi dans un certain nombre d'affections du cœur ou des poumons qui s'accompagnent à un moment donné de troubles circulatoires et de stase rénale.

Les urines albumineuses ne présentent pas de caractères particuliers qui permettent de les reconnaître à première vue ; dans certains cas cependant elles sont abondantes et pâles ; par l'agitation elles deviennent généralement mousseuses ; leur poids spécifique est presque toujours diminué ; elles renferment également moins d'urée.

Mais la réaction de l'indican est la plupart du temps notablement accrue, surtout dans les cas de néphrite.

I. La recherche de l'*albumine* dans l'urine doit tou-

jours se faire simultanément par les trois procédés suivants, dont le dernier est le plus sensible.

1° *Coction.* — L'urine limpide (sinon on la filtre) est portée à l'ébullition, puis additionnée d'environ 1/10 d'acide nitrique, sans chauffer à nouveau; l'albumine coagulée se sépare sous forme de flocons. L'acide maintient en dissolution les phosphates et carbonates terreux, la mucine et l'hémi-albuminose, mais peut précipiter des acides résineux, comme on va le voir.

2° *Réaction de l'acide azotique.* — On verse dans un verre à pied une couche de 3 à 4 centimètres d'urine, puis on laisse couler doucement, le long des parois, de l'acide azotique qui tombe au fond du vase; abstraction faite des anneaux colorés qui peuvent apparaître, on voit se produire à la limite de séparation un trouble ou un précipité, s'il y a de l'albumine. Quelquefois on observe simultanément ou seul, un anneau placé plus haut dans l'urine, et dû à l'acide urique des urates.

Par l'agitation le précipité d'albumine peut se dissoudre dans l'excès d'acide azotique (albuminose?).

Dans les urines très concentrées on peut obtenir, dans ces circonstances, un précipité d'azotate d'urée qui devient cristallin; enfin les urines de malades qui ont ingéré des baumes, résines ou essences, contiennent des résinates solubles, dont l'acide résineux déplacé par l'acide minéral donne un précipité que l'on peut confondre avec l'albumine; ce précipité est soluble dans l'alcool, tandis que celui de l'albumine y est généralement insoluble; quelquefois cependant, dans certaines néphrites, le précipité d'albumine s'est redissous dans l'alcool, mais y est devenu insoluble

quand le mélange urinaire et nitrique a été porté à 80°.

3° *Réaction de l'acide acétique et du cyanure jaune.* — L'urine albumineuse franchement acidulée par l'acide acétique, puis additionnée de quelques gouttes de cyanure jaune, donne un précipité floconneux et épais d'albumine insoluble. La réaction réussit avec 0,002 d'albumine pour 100 de liquide; grâce à son extrême sensibilité, elle doit toujours corroborer les résultats des deux procédés qui précèdent.

Réactifs portatifs de l'albumine. — On a proposé, pour la recherche clinique de l'albumine dans l'urine, au lit du malade, divers moyens, parmi lesquels les plus commodes sont les suivants :

1° Papiers réactifs de Tanret, formés de bandelettes de papier parcheminé trempées, les unes dans une solution concentrée d'acide citrique, les autres dans une solution d'iodure double de mercure et de potassium, et desséchées. On ajoute à l'urine suspecte une bandelette de chaque sorte; on agite, et l'on observe s'il se produit ou non un précipité, ou du moins un trouble.

2° Tablettes au cyanure jaune, formées d'un mélange de ferrocyanure de potassium et d'acide citrique : on en arrose un fragment avec de l'urine, et l'on agite. Il se produit une opalescence encore nette avec des traces d'albumine.

II. Les *globulines* se trouvent presque toujours à côté de la sérine, et représentent de 8,13 à 60,24 pour 100 du poids total des matières albuminoïdes; elles se trouvent en plus forte proportion dans les cas de dégénérescence amyloïde du rein, de néphrite aiguë et de catarrhe vésical; elles sont entraînées avec

la sérine dans les réactions qui servent à caractériser celle-ci. On les précipite en saturant l'urine à froid avec du sulfate de magnésie ; le liquide filtré contient la sérine. Le précipité des globulines est insoluble dans l'eau, facilement soluble dans le chlorure de sodium à 5 ou 10 pour 100 et les alcalis étendus. La solution dans le chlorure de sodium donne les réactions que nous avons décrites pour la sérine.

III. La *fibrine* apparaît dans les urines dans le cas d'hémorrhagies des voies urinaires (empoisonnement par les cantharides) et dans la chylurie ; coagulée quelquefois déjà dans la vessie ou seulement après l'émission de l'urine, elle forme un précipité gélatineux ou des filaments solides, ou encore des flocons qu'on recueille par filtration sur une toile épaisse et qu'on lave à l'eau. Elle est insoluble dans l'eau, dans les acides et les alcalis étendus, et dans le chlorure de sodium à 5 ou 10 pour 100, colorée en jaune par l'acide azotique et en rouge par le réactif de Millon, à chaud.

IV. L'*hémi-albuminose* ou propeptone, terme intermédiaire entre les diverses variétés d'albumine et l'albuminose ou peptone, a été signalée dans l'urine d'ostéomalaciques, de chiens enduits de pétrole, dans l'albuminurie avec urticaire, dans l'hémoglobinurie, enfin dans un cas de tuberculose avec néphrite et péritonite. L'hémi-albuminose donne, par l'acide acétique et le cyanure jaune, un précipité qui est dissous à chaud ; le liquide filtré (pour séparer l'albumine et les globulines) se trouble par le refroidissement. La réaction est la même avec l'acide acétique et le chlorure de sodium.

V. Les *peptones* apparaissent dans les urines dans

le cas de foyers purulents (abcès profonds, exsudats pleurétiques et péritonéaux purulents, cavernes, pneumonie croupale, méningite, etc.), surtout quand les collections purulentes se font brusquement une issue au dehors. C'est la *peptonurie pyogène*; les peptones passent encore dans les urines dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, le carcinome stomacal, l'anémie pernicieuse, le scorbut, le diabète sucré (*peptonurie hématogène*), dans la pneumonie, le cancer de l'estomac, la fièvre typhoïde (*peptonurie entérogène*), dans l'état puerpéral et dans les ruptures de kystes de l'ovaire.

A côté de la peptone, les urines peuvent renfermer d'autres matières albuminoïdes; mais l'urine albumineuse n'est qu'exceptionnellement peptonique.

Le procédé exact de recherche des peptones, très délicat, est encore une œuvre de laboratoire qui ne peut trouver place ici.

On peut cependant présumer la présence des peptones, en l'absence d'autres matières albuminoïdes, quand l'urine donne un trouble sous l'influence du réactif citro-picrique, alors que les trois procédés de recherche de l'albumine ont fourni un résultat négatif.

Dosage de l'albumine par le réactif citro-picrique d'Esbach.

Appareil : tube de verre de 50 centimètres cubes environ, fermé d'un bout et divisé en deux parties par des lignes marquées U et R; la partie inférieure porte une graduation spéciale.

Réactif : Solution aqueuse de 10 grammes d'acide picrique et 20 grammes d'acide citrique pur, étendue au litre.

Manuel opératoire : Verser l'urine jusqu'au trait U, le réactif jusqu'au trait R ; boucher aves le pouce, et retourner dix ou douze fois sans agiter ; laisser ensuite reposer vingt-quatre heures ; lire à ce moment le chiffre de la graduation qui correspond au niveau supérieur du coagulum albumineux et qui donne immédiatement, en grammes, la quantité d'albumine contenue dans 1 litre d'urine.

L'urine en expérience doit être acide, sinon on l'acidule par l'acide acétique ; elle ne doit pas être trop chargée d'albumine, sinon on étend de 1 ou 2 volumes d'eau, de façon que la lecture se fasse avec un maximum de 4 à 5 grammes et l'on tient compte de la dilution en doublant ou triplant le résultat.

2° **Mucus.** — Toute urine normale, surtout celle de femme, renferme un peu de mucus sous forme d'un léger nuage qui descend peu à peu au fond du vase, et qui provient de la sécrétion des muqueuses vésicale et vaginale (femme).

La mucine augmente dans toutes les inflammations du système uropoïétique, et en outre, chez la femme, dans celle de la muqueuse génitale. Elle augmente aussi dans les affections fébriles, fièvre typhoïde, pneumonie, etc. La présence d'une grande quantité de mucus prédispose l'urine à la fermentation acide ou ammoniacale.

L'acide acétique donne à froid, avec la mucine, un précipité insoluble dans un excès ; il se produit un trouble uniforme qui, rarement, se résout en flocons tombant au fond du vase, à moins qu'on n'ait étendu fortement l'urine.

3° **Sucre.** — On peut trouver, dans l'urine, de la glu-

cose ou sucre de raisin, de la lévulose, de la lactose, de la maltose, enfin de l'inosite; on y a aussi signalé l'apparition de la dextrine après la disparition de la glucose chez certains diabétiques.

Des recherches récentes paraissent démontrer qu'à l'état normal l'urine ne renferme pas la moindre trace de sucre; on croyait auparavant qu'elle pouvait en renfermer 0gr,10 dans les vingt-quatre heures. Quand la *glucose* apparaît dans l'urine, et surtout en quantité considérable, il y a *diabète*. Cependant on peut observer passagèrement du sucre dans les urines de malades atteints d'aliénation mentale, d'altérations graves du système nerveux (piqûre du plancher du 4e ventricule, sciatique, lésions du crâne et de la colonne vertébrale, sclérose cérébrale diffuse, commotion et apoplexie cérébrale), à la suite d'opérations douloureuses, de l'emploi à l'intérieur de l'essence de térébenthine et d'injections sous-cutanées de nitrite d'amyle, de nitrobenzine et de nitrotoluène, de sel marin, dans l'empoisonnement par l'arsenic, l'oxyde de carbone, le curare, la morphine, le chloral, l'acide prussique, l'alcool, dans certains cas de catarrhe stomacal, de cirrhose du foie et de thrombose de la veine porte, enfin pendant l'alimentation lactée des albuminuriques et des scarlatineux. Quand l'émission du sucre devient considérable, il ne tarde pas à se produire des troubles graves et profonds de l'organisme, et l'on retrouve alors du sucre, non seulement dans l'urine, mais encore dans la salive, la sueur et dans tous les liquides de l'économie.

L'urine saccharine présente des caractères particuliers : sa quantité est notablement augmentée; elle

peut aller jusqu'à 20 litres dans les vingt-quatre heures. Elle est pâle, d'une teinte jaune paille avec reflets verdâtres (teinte 1 et 2 de l'échelle de Vogel), parfaitement limpide, ne donne pas de sédiment même après un repos prolongé. Bien que très abondante, l'urine a un poids spécifique très élevé 1,028 au minimum, ordinairement 1,030 à 1,040, et dans quelques cas rares 1,050 à 1,060. La proportion d'urée est toujours plus considérable qu'à l'état normal. On peut encore rencontrer dans l'urine quelques sédiments d'acide urique ou d'oxalate de chaux. L'urine saccharine fermente très rapidement, et l'on ne tarde pas à y observer de nombreuses cellules de levure.

Pour déceler la présence du sucre dans l'urine, on peut se servir de différents procédés dont nous n'indiquerons que deux, recommandables, l'un par son extrême simplicité, l'autre par la certitude absolue que donnent ses indications quand on l'emploie convenablement.

Dans certains cas l'urine renferme à la fois du sucre et de l'albumine, et d'autres fois des pigments qui peuvent entraver les réactions; on doit toujours se débarrasser de ces corps étrangers, mais surtout de l'albumine; pour cela il suffit de précipiter l'urine par l'acétate de plomb, et le liquide filtré par le sulfate de soude; une nouvelle filtration donne une solution limpide et généralement incolore; c'est cette solution qu'on devra employer à la recherche de la glucose dans les urines.

1° *Réaction de Moore-Heller.* — L'urine sucrée, chauffée dans un tube avec de la potasse en excès, prend une coloration jaune brun plus ou moins pro-

noncée ; déterminée par l'excès de l'air elle commence toujours à se montrer dans la partie superficielle du liquide.

Cette réaction n'a pas une valeur absolue ; car elle se produit encore avec d'autres substances (pyrocatéchine, rhubarbe, etc.) qui peuvent se trouver dans l'urine.

2° *Réaction par la liqueur cupro-potassique.* — Nous donnons la préférence à la liqueur de Barreswill ; mais pour prévenir l'altération spontanée du réactif, nous recommandons de conserver dans deux flacons séparés, d'une part la solution aqueuse de sulfate de cuivre, d'autre part la solution potassique de sel de Seignette. Pour opérer, on verse dans un tube 1 centimètre cube de sulfate de cuivre, puis autant de solution tartro-potassique ; on obtient ainsi un liquide bleu foncé qu'on étend de 5 à 6 centimètres cubes d'eau ; d'autre part, on alcalinise à froid un peu d'urine avec de la potasse. On porte ensuite le liquide bleu à 70 ou 80 degrés, et on y introduit deux à quatre gouttes de l'urine rendue alcaline ; on chauffe encore un peu et on attend ; s'il y a la moindre trace de glucose, il se produit un précipité plus ou moins abondant, d'abord jaune, puis rouge d'oxyde cuivreux qui, seul, est caractéristique de la glucose ; une coloration verdâtre ou jaunâtre n'indiquerait que des urates en abondance. Les principes normaux de l'urine gênant la réaction, il est absolument nécessaire, pour arriver à un résultat certain, d'opérer comme il vient d'être dit, c'est-à-dire d'employer un excès de réactif et quelques gouttes seulement d'urine rendue alcaline. Les sels ammoniacaux, la peptone maintiennent en dissolution l'oxyde cui-

vreux qui ne se précipite qu'après refroidissemeet et un repos prolongé. D'après l'abondance du dépôt rouge qui s'est formée au fond du tube, on peut, jusqu'à un certain point, juger approximativemnt de l'abondance du sucre dans l'urine examinée.

Si l'urine était albumineuse, on devrait au préalable éliminer l'albumine par la coction avec l'acide acétique et le chlorure de sodium.

Suivant Bouchardat, on peut approximativement apprécier la quantité de sucre contenue dans une urine, en multipliant les deux derniers chiffres de la densité par 2; on multiplie le résultat obtenu par le nombre de litres émis, et on retranche du produit 60 grammes représentant les autres éléments constituants de l'urine [1].

Réactif portatif du sucre. — Comme pour l'albumine, le médecin peut avoir intérêt à caractériser la glucose dans l'urine, au lit même du malade. On utilise alors la décoloration que subit l'indigo bleu en solution alcaline au contact de la glucose, à chaud.

On prépare des bandelettes de papier qu'on imprègne, les unes de carmin d'indigo, les autres de bicarbonate de soude concentré; on introduit une bandelette de chaque sorte dans l'urine sucrée qui se colore en bleu, mais se décolore rapidement quand on la chauffe.

La *lévulose* a été signalée, mais rarement, à côté de la glucose dans l'urine des diabétiques; elle est caractérisée par les mêmes réactions.

La *lactose* a été trouvée dans l'urine de la femme

1. Exemple : Densité d'une urine sucrée = 1,045.
Émission 2500 centimètres cubes.
Poids du sucre = (45 × 2 × 2,500) — 60 = 165 grammes.

au moment du sevrage; elle réduit également la liqueur cupro-potassique.

La *maltose* n'a été signalée qu'une fois dans l'urine d'un albuminurique, et sa présence rattachée à une affection primitive du pancréas qui n'aurait plus eu le pouvoir de la transformer en glucose assimilable.

On a décelé l'*inosite* en petite quantité dans l'urine des albuminuriques ; elle accompagne, précède ou suit la glucose dans le diabète sucré, bien que son apparition dans le diabète soit assez rare et n'ait été signalée que cinq fois, à côté de la glucose, chez 30 diabétiques, et deux fois seulement dans 25 cas d'albuminurie.

Acide éthyldiacétique, acétone, alcool. — L'acétone existe dans l'urine des diabétiques, mais aussi dans d'autres maladies (acétonémie): elle existerait même dans l'urine normale (0,01 en vingt-quatre heures), mais augmenterait notablement dans les affections fébriles, notamment dans les maladies infectieuses, où elle atteindrait plusieurs décigrammes, par exemple dans la rougeole, la scarlatine et la pneumonie.

Dans le coma diabétique, l'haleine des malades possède souvent une odeur chloroformique que ne présente pas l'urine fraîche, mais qui s'y développe ensuite en quelques heures. L'urine contient alors de l'acétone qui se développe après l'émission. Fraîche, elle donne avec le chlorure ferrique une coloration brun rouge qui ne se produit plus quand l'urine a été portée à l'ébullition ou abandonnée à elle-même pendant longtemps. L'acide sulfurique pur la colore en rose clair, puis en jaune orange.

La substance ainsi colorée par le chlorure ferrique passe dans l'éther agité avec l'urine, surtout après

forte acidulation par l'acide sulfurique ; mais le liquide éthéré distillé, aussi bien que le résidu fixe, donnent la même réaction que ne possède plus la solution éthérée après quelques jours.

Suivant Rupstein, l'acétone des urines diabétiques et l'alcool que la distillation fractionnée a permis d'en retirer proviendraient de l'éther éthyldiacétique, que les acides forts décomposent avec production d'alcool, d'acétone et d'acide carbonique ; et l'on a attribué les accidents du coma diabétique à la présence dans l'économie de quantités trop considérables, soit de cet éther, soit de son dérivé l'acétone.

Cette question soulève de sérieuses objections : la coloration brune que donnent les urines à acétone, sous l'influence du chlorure ferrique, est bien différente de la coloration rouge violet que donne l'éther éthyldiacétique ; elle se produit aussi avec des urines de diabète simple au début, et même avec quelques urines non diabétiques, ainsi que pendant la période éruptive des maladies exanthémateuses ; en outre on peut extraire l'acétone d'urines diabétiques en dehors de la période finale comateuse de l'affection, enfin les réactions du sel ferrique et de l'acide sulfurique ne se produisent que dans le diabète accompagné d'amaigrissement prononcé, et non chez les diabétiques gras, et ne sont dues à aucun des composés : acétone, éther éthyldiacétique, acide acétique, alcool, peptones, etc.

3° **Matières alcaptoniques.** — Ces matières qui se réduisent peut-être, d'après des travaux récents, à un seul élément, l'*acide homogentisique*, communiquent à l'urine la propriété de brunir spontanément à l'air, surtout après addition d'un alcali, de réduire même

à froid les oxydes métalliques et en particulier la liqueur cupro-potassique ; ces réactions suractivées par la chaleur, pourraient faire croire à la présence du sucre dans le liquide. On évitera l'erreur en remarquant que, bien que souvent émise en volume plus considérable qu'à l'état physiologique, l'urine a une densité qui ne dépasse pas les chiffres normaux, qu'elle n'agit pas sur la lumière polarisée, enfin qu'elle garde son action réductrice même après action de la levure de bière qui fait disparaître toute trace de sucre.

4° **Uroroséine.** — L'uroroséine est une matière colorante anormale qui existe environ dans 1/10 des urines pathologiques (diabète sucré, chlorose, ostéomalacie, néphrite, fièvre typhoïde, pérityphlite, etc.) et d'une façon très inconstante; elle communique à l'urine la propriété de prendre une coloration rose 2 à 3 minutes après addition d'acide chlorhydrique. La coloration essentiellement passagère disparaît après quelques heures.

Pour la rechercher, on traite 50 ou 100 centimètres cubes d'urine par 5 ou 10 centimètres cubes d'acide sulfurique au 1/4, et on agite avec quelques centimètres cubes d'alcool amylique qui se colore en rouge plus ou moins intense.

Par la nuance de ses teintes, et par son spectre d'absorption (entre D et E), l'uroroséine se rapproche de la fuchsine acide sulfonée, mais s'en différencie complètement par sa faible stabilité.

5° **Cylindres urinaires.** — Dans les affectiens chroniques et aiguës des reins, on observe dans les sédiments urinaires des éléments cylindriques particuliers, allongés, qui ont leur origine dans le parenchyme

rénal et dans les canalicules urinifères. L'existence de cylindres, dans une urine, indique toujours un état pathologique, et presque toujours l'existence d'une albuminurie. Dans l'ictère, cependant, on a noté des cylindres hyalins de l'urine sans albuminurie (Nothnagel).

Les auteurs distinguent plusieurs variétés de cylindres : cylindres épithéliaux, cylindres hyalins, cylindres granuleux, cylindres amyloïdes. Les cylindres urinaires se présentent, en règle générale, sous la forme d'un corps allongé, parfois contourné, l'extrémité étant tantôt arrondie, tantôt coupée irrégulièrement ; les cylindres peuvent être droits ou contournés ; tantôt leurs bords sont unis, tantôt au contraire ils présentent de distance en distance des dilatations variqueuses. On observe parfois dans l'urine de petites masses allongées, formées par de la mucine ou par des molécules albumineuses ; elles sont beaucoup plus étroites que les vrais cylindres, et n'ont pas l'aspect typique de ces derniers.

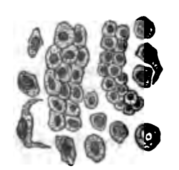


Fig. 37. — Épithélium rénal et gaines des tubes urinifères.

Cylindres ou gaines épithéliales. — On trouve parfois dans l'urine des *gaines épithéliales* (fig. 37) plus ou moins complètes, formées par une agglomération de cellules polyédriques à noyau net, provenant de l'épithélium des tubes de Bellini et disposées régulièrement les unes à côté des autres. Ces gaines épithéliales peuvent se rencontrer non seulement dans les néphrites, mais encore dans les pyrexies (scarlatine). On ne confondra pas ces gaines épithé-

liales avec des cellules provenant de la vessie où des voies génitales de la femme; elles sont formées de cellules unies par une matière homogène ou légèrement granuleuse difficile à voir, mais qui cependant est indéniable, puisqu'elles ne se disjoignent pas les unes des autres.

Cylindres hématiques. — Dans les inflammations aiguës du parenchyme rénal accompagnées d'hémor-

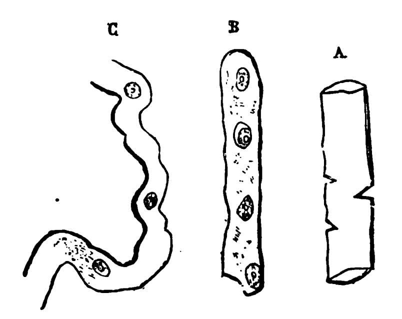


Fig. 38. — A, cylindre hyalin avec cassure sur les bords; B, cylindre hyalin ayant entraîné à sa surface des fragments de cellules; C, cylindre contourné (d'après Cornil et Ranvier).

rhagies dans la capsule de Malpighi, les globules sanguins, agglutinés dans les canalicules urinifères par un peu de fibrine, forment parfois des éléments cylindriques qui peuvent être entraînés par l'urine. Quand ces petits cylindres ont séjourné pendant un certain temps dans les canalicules, les globules sanguins se décolorent, et il faut une attention spéciale pour ne pas les confondre avec des cylindres hyalins.

Cylindres hyalins. — Le plus grand nombre des

cylindres que l'on observe dans les maladies des reins amenant l'albuminurie sont formés par une matière homogène (fig. 38), hyaline, colloïde, sans granulations dans son intérieur. Leurs bords sont peu accentués, leurs extrémités sont circulaires ; ils peuvent atteindre jusqu'à 1 millimètre et être contournés en tire-bouchon ou ramifiés suivant les tubes où ils ont pris naissance. Ils se colorent facilement par l'iode ou par le violet d'aniline. Ces cylindres sont fréquemment couverts de cellules granuleuses ou de corpuscules lymphatiques ; ils peuvent accidentellement contenir des cristaux d'urate de soude, de phosphate tribasique de soude ou d'acide urique. On les a trouvés dans la période de desquamation de la scarlatine, dans le choléra, la variole, la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses.



Fig. 39. — Cylindres granuleux trouvés dans l'urine albumineuse.

Cylindres granuleux. — Ils se distinguent des précédents par leur coloration grise, et parce que leur substance, au lieu d'être homogène, est formée de granulations brillantes et très réfringentes, et de volume variable (fig. 39) ; ils proviennent de l'exsudation des tubes de Bellini et des affections chroniques des reins.

Cylindres cireux. — Ces cylindres réfractent fortement la lumière et ont une teinte légèrement jaunâtre ; ils sont d'ordinaire très courts et très larges. On les rencontre généralement dans la dégénérescence amyloïde des reins.

Cylindres amyloïdes. — Très ressemblants aux précédents; en présence d'une solution iodo-iodurée, ils prennent une teinte brun acajou et deviennent d'un bleu violet après l'addition d'acide sulfurique.

Quand on veut procéder avec fruit à la recherche des diverses variétés de cylindres, il faut, après avoir laissé reposer l'urine dans un verre à expériences, décanter le liquide et prendre avec une baguette une goutte du dépôt, la porter sur une lame de verre, la recouvrir d'une lamelle, et l'examiner au microscope à un faible grossissement.

Il est important de les rechercher dans plusieurs préparations avant de conclure à leur absence, surtout dans les urines albumineuses.

On a cherché de différents côtés à baser le diagnostic des affections rénales sur l'étude des cylindres urinaires. Mais dans l'état actuel de la science, il est assez difficile d'établir à cet égard des règles précises.

Ainsi, on peut rencontrer des cylindres hyalins, sous toutes leurs formes, dans la période de desquamation de la scarlatine, dans le choléra, la variole, la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies infectieuses.

De même, on peut rencontrer dans la néphrite aiguë, dans le mal de Bright, et dans la dégénérescence amyloïde des reins, toutes les variétés de cylindres, sans qu'il soit possible d'établir un diagnostic différentiel par l'examen de ces derniers. Cependant, quand on ne rencontre dans les sédiments urinaires, et cela pendant plusieurs jours, que des cylindres épithéliaux, il n'existe très probablement qu'une néphrite desquamative dont le pronostic est généralement favorable. Quand des globules de pus se

mélangent en plus ou moins grand nombre à ces cylindres, on peut craindre une inflammation plus ou moins intense du parenchyme rénal ou des bassinets.

La présence des cylindres hyalins et granuleux se rattache généralement à l'existence d'affections chroniques des reins ; et quand ils se présentent d'une façon persistante dans les urines, leur existence peut être considérée comme un symptôme grave.

L'apparition de granulations graisseuses dans les cylindres, ou de cellules épithéliales granulo-graisseuses dans les urines, se rapporte généralement au deuxième stade de la maladie de Bright.

Dans les périodes plus avancées de cette maladie, les cylindres deviennent plus étroits, et les cellules épithéliales se ratatinent. Dans la dégénérescence amyloïde des reins, on rencontre, outre les cylindres précités, des cylindres cireux ou amyloïdes.

Quant à l'apparition des cylindres hématiques ou des globules sanguins, elle se rattache toujours à l'existence d'une inflammation aiguë du parenchyme rénal.

5° **Globules du pus**. — Le pus de l'urine se tasse assez rapidement par le repos ; il se présente au microscope sous forme de vésicules rondes semblables aux cellules de mucus, granuleuses, de grosseur variable, en moyenne deux fois aussi grandes que les globules de sang, à un ou plusieurs noyaux très apparents après l'addition d'acide acétique qui dissout les granulations, et associées souvent à des globules sanguins. Quand l'urine renferme une certaine proportion de globules purulents, elle est souvent alcaline, et les éléments cellulaires forment, au fond du verre, une

masse amorphe de consistance viqueuse, que l'on pourrait confondre avec du mucus.

La présence du pus dans l'urine est la preuve d'une affection aiguë ou chronique des voies urinaires, ou d'un foyer purulent communiquant avec ces voies. En général le pus s'observe dans les inflammations des bassinets, et dans les catarrhes de la vessie.

Pour distinguer le pus du mucus, dans une urine alcaline, il suffit de traiter le sédiment suspect par un peu de potasse ou d'ammoniaque; si l'on a affaire à du pus, il se formera bientôt une masse vitreuse, filante, et même compacte; si c'est du mucus, le liquide deviendra an contraire plus fluide et se chargera de flocons blanchâtres.

L'urine purulente est presque toujours albumineuse, et l'on peut, jusqu'à un certain point, conclure à la quantité de pus qu'elle renferme, par le dosage de cette albumine, à la condition toutefois que la présence de globules du sang ne vienne pas indiquer celle de l'albumine, du sérum.

Le pus ne contient qu'une proportion relativement faible d'albumine; de sorte que si une urine renferme peu d'albumine (0, 1 p. 100) et un sédiment purulent considérable, ou beaucoup d'albumine (0,5 p. 100) et peu de pus, il n'y aura pas d'hésitation. Dans le cas contraire, on devra, pour reconnaître l'origine de l'albumine, rechercher avec soin les éléments histologiques, et en particulier les cylindres.

6° **Globules sanguins.** — La présence des globules sanguins dans l'urine est toujours la preuve d'un état pathologique. Il est facile de les reconnaître à leur forme arrondie, biconcave ; ils sont généralement plus

pâles que ceux qui se trouvent éliminés dans d'autres conditions. Quand la composition de l'urine est normale, les globules peuvent conserver leurs caractères pendant très longtemps; dans le cas contraire, les globules perdent leur matière colorante et se présentent sous forme de disques incolores. Quand l'urine est très concentrée, les globules deviennent irréguliers, framboisés et ressemblent à une pomme épineuse. Quand l'urine est fortement alcaline, les globules sanguins se dissolvent rapidement.

Nous avons déjà parlé, à propos de la coloration de l'urine, des différents caractères cliniques des urines sanguinolentes. Il nous suffira d'ajouter que, dans les cas d'hémorrhagies abondantes, le sang ne vient pas du parenchyme rénal, mais de l'appareil excréteur (inflammation des bassinets et des uretères, ulcérations et cancers de la vessie, calculs).

Quand l'urine est éliminée en petite quantité et qu'il n'existe aucun symptôme d'une affection des organes d'excrétion, on peut songer à une altération du parenchyme rénal. Cette supposition se trouve confirmée par la présence de cylindres.

7° **Épithéliums.** — On rencontre, dans presque toute urine, des cellules épithéliales provenant de la vessie ou de l'urèthre, ou même du vagin chez la femme, et qui sont entraînées au fond du vase par les flocons de mucus normal, avec quelques *corpuscules muqueux* semblables aux globules de pus. A l'état pathologique, ces éléments cellulaires peuvent être éliminés en très grande quantité. Leur forme spéciale permet très souvent de déterminer la partie des organes urinaires dont ils proviennent. L'épithélium des canalicules

urinaires est rond ou cubique, généralement gonflé par le chlorure de sodium, et accompagné d'albumine dans l'urine (fig. 40); dans les cas d'inflammation du rein, ces éléments paraissent isolés ou accolés les uns aux autres; leur noyau apparaît généralement avec un contour très net. L'épithélium des anses de Henle est pavimenteux, celui des tubes au contraire est cylindrique. Quant aux bassinets, ils sont tapissés par un



Fig. 40. — Épithélium venant du rein.

Fig. 41. — Épithélium de la vessie.

mélange d'épithéliums pavimenteux et conique; les uretères sont couverts d'un épithélium pavimenteux régulier formé de cellules polygonales à noyau central très nettement dessiné. Quant à la vessie, son épithélium (fig. 41) est beaucoup plus volumineux et présente plusieurs couches; la couche supérieure est formée de cellules polygonales aplaties, la couche profonde de cellules cubiques ou arrondies. L'urèthre de la femme est tapissé de cellules analogues; quant à celui de l'homme, il est formé de cellules analogues à celles de l'épithélium rénal.

A l'état normal on ne rencontre jamais d'éléments

épithéliaux des reins dans l'urine. La présence de ces éléments indique donc toujours une inflammation du parenchyme rénal.

Dans le cas de dégénérescence graisseuse, les cellules épithéliales renferment une grande proportion de granulations graisseuses.

Quand les reins subissent la dégénérescence amyloïde, on peut s'en convaincre même pendant la vie; il suffit pour cela de traiter les cellules éliminées par l'urine avec un peu d'iode, elles prennent alors une teinte brun acajou; si l'on y ajoute un peu d'acide sulfurique, elles se colorent en brun violet.

8° **Spermatozoïdes.** — Les spermatozoïdes se reconnaissent par leur forme caractéristique (fig. 42), tête piriforme soudée à une très longue queue terminée en pointe; quand l'urine n'est pas trop acide ni concentrée, ils peuvent conserver leurs mouvements pendant plus de vingt-quatre heures; quand elle est alcaline, ces mouvements s'arrêtent; mais on peut encore reconnaître la forme des spermatozoïdes dans une urine putréfiée, même au bout de trois mois. Quand, dans le cours d'une spermatorrhée, la quantité de sperme mélangé à l'urine est considérable, ce dernier liquide peut prendre un aspect gras, et peut faire songer au premier abord à une chylurie.



Fig. 42. — Spermatozoïdes.

La présence de spermatozoïdes dans l'urine peut se rattacher au coït, à une pollution nocturne ou à des

habitudes d'onanisme. On observe parfois des spermatozoïdes dans le typhus, et plus rarement dans l'urine de malades qui viennent d'avoir une crise épileptique ou une attaque d'apoplexie.

9° **Fragments de tissus.** — Les altérations tuberculeuses et cancéreuses de l'appareil urinaire sont parfois accompagnées de l'élimination d'éléments cellulaires[1], de fibres élastiques, de produits caséeux et même de fibres musculaires provenant des parties environnantes.

On a également signalé la présence de poils développés sur la muqueuse vésicale (Rayet); ces poils peuvent provenir également de kystes fœtaux ouverts dans la vessie. Broca a observé dans un cas semblable, non seulement des poils noirs, mais encore des lamelles de tissus cartilagineux.

10° **Entozoaires.** — Différents helminthes ont été rencontrés dans les urines; nous citerons, à titre de curiosité, les hydatides, le *Distoma hæmatobium* qui s'observe dans les pays chauds, la *Filaria sanguinis humani* qui a été observée dans la chylurie, le strongle géant, enfin des lombrics qui avaient perforé la muqueuse intestinale et pénétré ensuite dans les voies urinaires.

11° **Infusoires.** — On rencontre dans les urines alcalines des infusoires en grand nombre, connus sous sous le nom de *Circomonas urinarius*. On observe fréquemment, dans les mucosités vaginales, le *Trichomonas vaginalis* et l'oxyure vermiculaire qui peuvent se mêler à l'urine.

1. On pourrait, dans les dépôts, caractériser le bacille de Koch, par le procédé indiqué dans l'examen des crachats de phthisiques.

12° **Champignons**. — On a observé, dans ces derniers temps, dans l'urine de malades atteints de maladies infectieuses aiguës, des quantités considérables de micrococcus réunis en colonies ou sous forme de chaînettes. Ces champignons disparaissent généralement au moment de la défervescence.

On a rencontré des filaments de leptothrix, du *Penicillium glaucum*, et le mycoderme de la levure dans les urines diabétiques. Enfin on a encore signalé dans l'urine la présence de la sarcine.

13° **Kyestéine**. — Quand on laisse reposer pendant un certain temps l'urine des femme enceintes, elle se recouvre d'une pellicule composée de phosphate ammoniaco-magnésien et de mucédinées. Cette pellicule, à laquelle Nauche a donné le nom de kyestéine, et qu'il croyait caractéristique de la grossesse, s'observe dans beaucoup d'urines.

14° **Cystine**. — On ne rencontre la cystine que dans les urines pathologiques, et notamment dans les cas de calculs. La cystinurie peut exister à l'état de maladie isolée; on croit, mais c'est là une pure hypothèse basée sur la présence du soufre dans la molécule de cystine comme dans celle de la taurine, que la cystinurie est liée à un trouble dans l'excrétion de la bile.

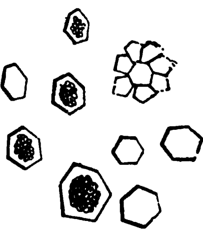


Fig. 43. — Cystine.

La cystine cristallise sous forme de tablettes régulières à six côtés (fig. 43).

L'urine qui contient beaucoup de cystine est généralement claire, et subit rapidement la fermentation

alcaline, en dégageant de l'hydrogène sulfuré. La cystine ne donne pas la réaction de la murexide ; sa solution ammoniacale (l'acide urique est insoluble) est précipitée par l'acide acétique.

15° **Leucine et tyrosine.** — Ces deux substances

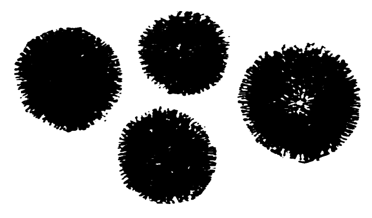


Fig. 44. — Sphères de tyrosine hérissées de pointes et provenant de l'urine dans un cas d'atrophie aiguë du foie.

n'existent pas dans l'urine normale. On les a observées principalement dans l'atrophie jaune aiguë du foie,

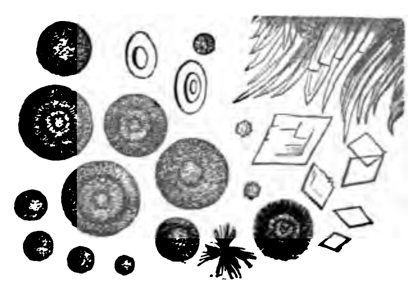


Fig. 45. — Formes variées sous lesquelles se présente la leucine.

mais aussi dans l'empoisonnement par le phosphore, dans la fièvre typhoïde, le typhus grave, la variole, la leucémi[illegible] pernicieuse.

La tyrosine cristallise sous forme de fines aiguilles brillantes, isolées ou agglomérées en étoiles (fig. 44).

Les cristaux de leucine se présentent sous forme de sphères à striation concentrique que l'on pourrait confondre avec des gouttelettes de graisse (fig. 45), qui s'en distinguent par leur insolubilité dans l'éther.

Analyse méthodique des sédiments urinaires. — L'étude des sédiments urinaires présente le plus grand intérêt pour le médecin, comme l'a prouvé l'étude que nous avons faite des divers corps qui peuvent se déposer à l'état solide dans l'urine. Il est utile d'adopter, dans leur examen microscopique, une marche méthodique que nous résumons dans le tableau suivant, d'après Huppert.

Analyse méthodique des sediments urinaires non organisés.

A. — L'urine sédimenteuse est acide.

a) SÉDIMENT *amorphe* CONSTITUÉ PAR :

1) Granulations petites, peu cohérentes, à côté desquelles peuvent se trouver des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux ; — solubles à chaud ; — l'addition d'une goutte d'acide acétique concentré, sur le bord de la préparation, dissout ces grains, et après quelques heures ou moins, ils sont remplacés par des cristaux rhombiques d'acide urique : *sédiment urique.*

2) Masses en forme d'haltères :

α. Insolubles dans l'acide acétique fort, solubles dans l'acide chlorhydrique concentré sans séparation ultérieure de cristaux : *oxalate de chaux* ;

β. Insolubles dans l'acide chlorhydrique fort; probablement *sulfate de chaux* qu'on caractérise après décantation et lavage.

3) Granulations sphériques, fortement réfringentes, très brillantes par réflexion, solubles dans l'éther (colorées en noir par l'acide osmique) *corps gras.*

4) Masses granuleuses amorphes, jaunes : *bilirubine.*

b) SÉDIMENT *cristallisé* CONSTITUÉ PAR :

1) Cristaux jaune brun, en forme de pierre à aiguiser, isolés ou en

groupe, seuls ou à côté d'un sédiment d'urates amorphes et d'oxalate de chaux ; — solubles dans la soude ; — l'addition d'acide chlorhydrique concentré en sépare des tables rhomboïdales jaunes : *acide urique.*

2) Petites tables rhomboïdales jaunes, seules ou accompagnées de masses granuleuses amorphes de même coloration, souvent emprisonnées dans des éléments cellulaires ; — solubles dans la soude ; — la solution traitée par une goutte d'acide azotique concentré donne une auréole diversement colorée, dans laquelle se trouve une zone verte : *bilirubine.*

3) Octaèdres incolores (jaunes dans les urines ictériques), transparents, fortement réfringents (forme d'enveloppe de lettre), ou prismes quadratiques longs ou courts avec pointements octaédriques, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'acide chlorhydrique : *oxalate de chaux.*

4) Cristaux semblables à ces derniers ou en forme de grands couvercles de cercueil (dans les urines très faiblement acides), solubles dans l'acide acétique : *phosphate ammoniaco-magnésien.*

5) Petites tables régulières hexagonales, à angles et côtés égaux, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque : *cystine.*

6) Cristaux incolores en forme de pierre à aiguiser, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydripue : cette dernière solution donne des tables allongées à six pans : *xanthine.*

7) Tables grandes et plates, fortement réfringentes, rhombiques allongées, solubles dans l'acide acétique ; corrodées par le carbonate d'ammonium : *phosphate neutre de magnésie.*

8) Prismes isolés ou rangés en amas glandulaires :

α. Solubles dans l'ammoniaque : *acide hippurique* ;

β. Insolubles dans l'ammoniaque et les acides : *sulfate de chaux.*

9) Prismes terminés en coins, isolés ou en rangs épais couchés les uns sur les autres, dissociés par l'ammoniaque, solubles dans l'acide acétique : *phosphate neutre de chaux.*

10) Aiguilles très fines, groupées en touffes, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique : *tyrosine.*

B. — L'urine sédimenteuse est alcaline.

Si l'urine ne devient alcaline qu'après son excrétion, elle peut encore renfermer les éléments constituants des sédiments de l'urine acide, tels que l'acide urique, oxalate calcique, cystine ; si la réaction est alcaline au moment de la miction, ou ne dépose-t-elle de sédiments qu'après être devenue alcaline, ce sédiment peut renfermer les éléments suivants :

a) SÉDIMENT *amorphe*, CONSTITUÉ PAR :

1) Granulations fines,

α. Solubles dans l'acide acétique sans dégagement de gaz : *phosphates terreux* ;

β. Solubles avec dégagement de gaz : *carbonates terreux.*

2) Masses en forme d'haltères, solubles dans l'acide acétique avec dégagement de gaz : *carbonate de chaux.*

3) Boules foncées, volumineuses, garnies de petits cristaux hérissés en pointes leur donnant l'aspect du fruit du châtaignier, quelquefois accolées, solubles dans l'acide acétique et l'acide chlorhydrique, avec séparation ultérieure de tables rhomboïdales d'acide urique : *urate ammonique.*

b) SÉDIMENT *cristallin :*

1) Gros prismes incolores, en forme de couvercles de cercueil, très facilement solubles dans l'acide acétique : *phosphate ammoniaco-magnésien.*

2) Amas d'aiguilles bleues, très fines, enroulées, ou petites tables bleues : *indigo* (qu'on peut confondre avec des poussières de charbon).

V. — Substances médicamenteuses ou autres, éliminées par les urines.

Une foule de substances médicamenteuses ou toxiques sont éliminées par les urines, tantôt sous leur forme primitive, tantôt après avoir subi des transformations préalables dans l'organisme ; on doit insister immédiatement sur ce fait que les corps très solubles passent rapidement dans l'urine, et que ceux qui sont susceptibles de modifications, sous l'influence vitale, peuvent échapper en partie à cette action et apparaître en nature, lorsque la quantité ingérée devient assez forte pour que l'économie humaine n'ait pas le temps de les transformer en totalité. Cette partie de l'étude des urines se borne à celle des corps dont il importe le plus au médecin de connaître les transformations et de constater la présence dans les urines, bien que tous soient très intéressants pour le physiologiste.

1° **Corps inorganiques.** — *a. Métaux lourds.* — La plupart des métaux, l'antimoine, l'arsenic, l'étain, l'or, le cadmium, le plomb, le cuivre, le mercure, l'argent, etc., apparaissent dans les urines lorsqu'ils sont introduits à forte dose dans l'économie, leur voie

d'élimination normale étant la bile et le foie. La recherche précise de ces substances se fait d'après les procédés indiqués dans les traités spéciaux.

b. Passent facilement dans les urines : les carbonates, borates et silicates alcalins qui les rendent neutres ou alcalines, — les sels de lithine, d'ammoniaque, le sulfocyanure de potassium, les chlorures, bromures, iodures, et chlorates alcalins, les sulfures dont une partie à l'état de sulfates, — les sels de magnésie ; — ne passent que difficilement, les sels de chaux.

c. Acides minéraux. — A la suite de l'usage de limonades sulfurique, nitrique, phosphorique, ces acides passent dans les urines sous formes de sels alcalins ; une partie reste libre par un usage prolongé de ces boissons acides.

2° **Composés organiques.** — a. *Composés neutres.* — L'*alcool* passe en partie seulement dans les urines. Le *chloroforme* ne se retrouve pas en nature dans l'urine. L'iodoforme est excrété à l'état d'iodure alcalin. — Le *chloral* en nature n'est éliminé qu'en très faible proportion; la majeure partie est transformée en acide urochloralique lévogyre. — La *glycérine* ingérée à haute dose passe en partie avec toutes ses propriétés dans l'urine, le reste est brûlé dans l'économie. — La *nitroglycérine* est transformée par l'organisme en acide carbonique et acide nitrique qui passe dans les urines.

Le *sulfonal* ou diéthylsulfonediméthylméthane est éliminé en nature par les urines dont l'extrait éthéré, calciné dans un tube avec de la limaille de fer exempte de soufre, dégage une odeur alliacée ; le résidu froid, additionné d'acide chlorhydrique dégage de

l'acide sulfhydrique qui noircit le papier plombique.

L'*antifébrine* ou acétanilide passe dans les urines à l'état de sulfate de paramidophényle ; l'urine bouillie avec un quart de son volume d'acide chlorhydrique, puis additionnée de quelques centimètres cubes d'une solution de phénol à 3 pour 100 et de quelques gouttes d'acide chromique, prend une coloration rouge, qui vire au bleu par addition d'ammoniaque. A haute dose l'antifébrine détermine la cyanose et l'apparition de la méthémoglobine dans le sang, en même temps qu'une violente irritation gastro-intestinale.

L'*exalgine*, orthométhylacétanilide, est également éliminée à l'état de dérivé sulfoconjugué du paramidophénol; l'*antipyrine* ou diméthyloxyquinizine est éliminée en nature; l'urine ou son extrait alcoolique prend alors, par l'addition de quelques gouttes de perchlorure de fer, une belle coloration rouge brun, stable quand on chauffe, mais qui disparaît par l'acide sulfurique.

La *thalline* ou tétrahydroparachinanisol se retrouve dans les urines, partie sous sa forme primitive, partie à l'état de dérivé sulfoconjugué du chinanisol qui leur communique une couleur plus foncée pouvant aller jusqu'au brun intense. L'urine additionnée de chlorure ferrique devient rouge pourpre, puis vire au brun noir en trois ou quatre heures.

La *kairine*, tétrahydrure de méthyl (ou éthyl)orthoxyquinoline, est éliminée à l'état d'éther sulfurique et communique encore aux urines une coloration brun sombre qui augmente par l'addition de chlorure ferrique, et vire au rouge pourpre sous l'influence de l'acide sulfurique. La coloration est rouge fuchsine sous

l'influence du mélange soit d'acide acétique et de chlorure de chaux, soit de chromate de potassium et d'acide chlorhydrique.

L'*uréthane* ou carbamate d'éthyle est éliminée la majeure partie en nature, le reste à l'état d'urée; l'urine traitée par le chlorure de calcium ammoniacal et filtrée, pour éliminer les sels calcaires insolubles, abandonne un précipité de carbonate de chaux à l'ébullition.

L'*éthylchloraluréthane* ou *somnal* est décomposée et passe dans les urines à l'état d'uréthane et d'acide urochloralique; il en est de même de l'*ural*, chloraluréthane.

La *phényluréthane* est encore dédoublée et excrétée à l'état de phénolsulfate et d'uréthane libre.

La *saccharine* de Fahlberg, employée pour sucrer les aliments des diabétiques ou contre-balancer l'amertume de la quinine et des alcaloïdes, traverse l'économie sans transformation.

L'*hypnone* ou acétophénone, transformée dans l'organisme en acides carbonique et benzoïque, est éliminée par les urines à l'état d'acide hippurique.

L'*acétophénétidine* ou phénacétine, autre antipyrétique et analgésique, passe rapidement dans les urines que le chlorure ferrique colore en rouge foncé, et le sulfate de cuivre en vert.

La *nitrobenzine* est éliminée à l'état d'acide nitrohippurique.

La *naphtaline* est excrétée sous la forme d'acide naphtolglycuronique et d'un sulfoconjugué de la dioxynaphtaline; elle peut cependant passer non transformée. L'urine additionnée d'acide sulfurique concentré,

prend une teinte vert sombre à la surface de séparation des deux liquides; mélangée à son volume d'acide acétique concentré, elle prend en deux, quatre ou douze heures une coloration jaune brun; les acides clorhydrique et nitrique rendent la coloration rouge.

b. *Composés acides et salins.* — Ingérés à l'état libre, les *acides organiques*, oxalique, citrique, tartrique, malique, gallique, passent sous cette forme dans les urines. Leurs sels alcalins sont éliminés sous forme de carbonates; l'usage immodéré ou longtemps continué d'aliments qui renferment de l'acide oxalique fait apparaître ce composé dans les urines, rarement à l'état libre, mais sous forme d'oxalate de chaux.

L'*acide benzoïque* et ses sels sont transformés en acide hippurique; il en est de même des éthers benzoïques, de l'essence d'amandes amères, de l'acide cinnamique (baume de Tolu, du Pérou, benjoin, storax).

L'*acide salicylique* (et ses sels) n'est transformé que partiellement en acide salicylurique; la majeure partie, éliminée en nature, ne peut être distinguée simplement de l'acide salicylurique; tous deux donnent une coloration violette par l'addition modérée de perchlorure de fer.

Le *salol* (salicylate de phényle) absorbé en entier, et probablement dédoublé dans le sang en acide salicylique et phénol, passe dans les urines à l'état d'acide salycilurique et de phénolsulfates.

Le *bétol* (salicylate de naphtol β) paraît être dédoublé en majeure partie dans l'intestin alcalin; le naphtol presque insoluble, est éliminé en presque totalité avec les selles, tandis que l'acide salicylique passe dans les urines transformé en acide salicylurique.

L *acide pyrogallique* (toxique) passe inaltéré dans les urines; l'acide *tannique* est transformé au préalable en acide gallique; l'acide succinique apparaît à la suite de l'usage des asperges.

Après l'ingestion de *résine* (térébenthine et baumes divers), l'urine contient de l'abiétinate alcalin dont l'acide insoluble est précipité par l'addition d'acide nitrique; on a vu que la solubilité de ce précipité résineux dans l'alcool n'est pas toujours un caractère suffisamment différentiel de l'albumine coagulée dans les mêmes conditions.

Le *sulfovinate de soude* est éliminé en nature; il en est de même des sulfophénates alcalins, en lesquels se transforme au préalable le *phénol.*

Les dérivés phénoliques tels que la résorcine, la pyrocatéchine, le naphtol, etc., se retrouvent dans les urines, sous la forme de dérivés sulfoconjugués analogues à celui de l'acide phénique, et communiquant également à l'urine une coloration foncée.

On a vu précédemment les modifications de coloration qu'éprouve l'urine après l'ingestion de préparations de *bois de Campêche*, de *feuilles de séné*, de *rhubarbe*, de *santonine.*

c. *Bases organiques.* — La plupart des alcaloïdes, et en particulier la morphine, la quinine, la cinchonine, la caféine, la théobromine et la strychnine, sont éliminés en forte proportion par les urines.

L'aniline passe dans les urines sous la forme de dérivé sulfoconjugué du paramidophénol (comme l'acétanilide et l'exalgine).

d. *Matières colorantes et odorantes.* — Beaucoup de matières colorantes et odorantes sont éliminées par

les urines ; tels sont les pigments de l'indigo, de la garance, de la gomme-gutte, de la rhubarbe, du campêche, des carottes, des mûres, etc., et les principes odorants de la valériane, du safran, de la térébenthine, des baumes, de l'assa fœtida et du castoréum.

VI. Recherche de la toxicité urinaire.

L'urine contient, en dehors des substances qui viennent d'être étudiées, un certain nombre de produits toxiques, mieux connus par leur action physiologique que définis dans leur composition chimique.

Il peut être utile, dans un certain nombre de cas, de se rendre compte des variations de la toxicité de l'urine, et de déterminer ses rapports avec différents états pathologiques. Le procédé qui a prévalu pour cette étude est l'injection de l'urine dans le sang et plus particulièrement dans le sang du lapin : On introduit dans la veine marginale de l'oreille de l'animal une aiguille creuse et on fait pénétrer lentement l'urine dans la circulation; pour cela le meilleur moyen est d'employer un corps de pompe gradué en centimètres cubes, muni d'un robinet à trois voies, communiquant d'une part avec l'aiguille par un tube de caoutchouc assez long, d'autre part avec le réservoir qui contient l'urine. L'urine utilisée devra être fraîche, neutralisée aussi exactement que possible, filtrée et portée à la température moyenne du corps du lapin, 38° environ.

On doit avoir soin de ne pas faire pénétrer dans le sang plus d'un centimètre cube par 5 ou 10 secondes.

Pour tuer un lapin de 1 kilo., ou plus exactement

1 kilo de lapin il est nécessaire d'injecter de 40 à 60 centimètres cubes d'urine normale (Bouchard), 100 centimètres cubes pour d'autres auteurs (Mairet et Bosc).

L'unité toxique, l'*urotoxie* est la quantité de matière capable de tuer 1 kilogramme d'animal, dans les conditions que nous venons d'indiquer; on appellera *coefficient urotoxique d'un individu le nombre d'urotoxies fabriquées en vingt-quatre heures par un kilogramme de cet individu* (Bouchard).

D'une façon générale, lorsque le rein est perméable, la toxicité des urines augmente, chaque fois que des substances toxiques fabriquées dans l'organisme sont amenés au filtre rénal par le sang : ces substances ont des origines diverses; ou bien elles représentent les toxines sécrétées par des microbes pathogènes au cours des infections (choléra, diphthérie, fièvre typhoïde, etc.); elles augmentent dans ce cas généralement pendant la crise, surtout dans les maladies se terminant par une défervescence (pneumonie brusque); ou bien elles résultent d'une exagération dans les fermentations gastrique et intestinale dont les produits résorbés et non suffisamment détruits ou modifiés par le foie, arrivent dans la circulation générale; la toxicité peut augmenter encore durant certaines maladies générales lorsque l'élaboration de matières assimilées est insuffisante ou durant certains épisodes de ces maladies.

La toxicité urinaire enfin croît lorsque le foie est devenu incapable d'arrêter les poisons que lui amène la veine porte; ce fait se produit chaque fois qu'il y a altération de l'activité fonctionnelle de la cellule hépa-

tique, ou lésions profondes de cette cellule (cirrhose atrophique, cancer massif et nodulaire, tuberculose hépatique, ictère chronique, cirrhose hypertrophique) ; dans les mêmes circonstances, la cellule hépatique est devenue inapte à fixer le sucre fourni par les aliments ; le sucre passe dans les urines ; la glycosurie alimentaire est généralement en rapport avec l'hypertoxie urinaire (Roger) : pour apprécier le pouvoir glycogénique du foie, on fait ingérer au malade, à jeun, 150 grammes de sirop de sucre ; pendant les cinq ou six heures qui suivent on recueille les urines, et on recherche la glucose ; si elle apparaît, le foie est insuffisant.

Quand les fonctions du rein sont troublées pour une raison ou une autre (maladies infectieuses graves, néphrites aiguës ou chroniques) les substances toxiques fabriquées dans l'organisme, en quantité normale ou anormale, ainsi que les poisons sécrétés par les microbes sont éliminés incomplètement ; la toxicité urinaire diminue, en même temps que des symptômes graves (urémie, certains phénomènes des maladies infectieuses), indiquent l'intoxication de l'organisme par ces substances.

La recherche de la toxicité urinaire peut permettre de confirmer un diagnostic dans des cas douteux d'urémie, d'affections hépatiques ; dans les maladies aiguës, surtout à leur période de déclin, elle peut aider à porter un pronostic.

VII. — Résumé d'analyse des urines.

Les éléments d'une analyse complète des urines

		COMPOSITION NORMALE DES URINES d'un homme adulte (poids de 62 à 68 kil.) de 24 heures.
Maladie		
Urines sécrétées du.......... au............1889........		
Émission des 24 heures :..............cent. cubes.		1600 à 1800
Densité à 15° :		1017 à 1020
Couleur : [ ]		jaune (3 de l'échelle de Vogel)
Réaction :..		acidule
Dépôts :..		nuls
Examen microscopique :........................		
....		
	Les urines de 24 heures contiennent	
	Grammes.	Grammes.
Eau........................	....	1600 à 1800
Matières solides..............	....	57,2 à 65, 20
Urée........................	....	25 à 43
Acide urique..............	....	0,5 à 0,8
Créatinine..................	....	0,8 à 1,0
Azote total exprimé en urée...	....	27,5 à 45, 0
Chlore des chlorures..........	....	5 à 8
Anhydride sulfurique des sulfates....................	....	1,5 à 2,5
Anhydride phosphorique total..	....	2,5 à 3,5
Anhydride phosphorique combiné aux alcalis............	....	1,9 à 2,6
Anhydride phosphorique combiné aux terres............	....	0,6 à 0,9
Glucose....................	....	0
Albumine..................	....	0
Matières colorantes anormales.	....	
Observations :........................		
....		
....		
....		

sont consignés dans la colonne de droite du tableau ci-contre, dont les chiffres correspondent à une composition moyenne chez la classe ouvrière, à l'état physiologique, composition d'ailleurs légèrement modifiée par les variations de régime. La détermination quantitative de certains principes, tels que chlore, sulfates, phosphates, créatinine, glucose, etc., qui exige, outre le temps nécessaire, des appareils spéciaux, et de la part de l'opérateur une habitude manuelle, toutes choses qui ne sont pas toujours à la disposition du praticien, constitue une œuvre de laboratoire dont on trouvera le détail dans les traités spéciaux [1].

On en consigne les résultats, rapportés à l'émission de vingt-quatre heures, dans la colonne de gauche.

CHAPITRE XII

RECHERCHE DES PARASITES PATHOGÈNES

Les organismes parasites de l'homme, capables d'engendrer des états morbides déterminés, se rencontrent aussi bien dans le règne animal que dans le règne végétal : le médecin doit connaître les caractères distinctifs de ces organismes; pour faire un diagnostic précis, il est obligé souvent de savoir les re-

1. Voir spécialement à ce sujet : *De l'urine et des sédiments urinaires* de Neubauer et Vogel, augmentée par Huppert et Thomas, édition allemande, 1890, et *Analyse chimique des liquides et des tissus de l'organisme*, par L. Garnier et Schlagdenhauffen, t. IX de l'Encyclopédie de Frémy, 1888.

chercher, soit dans les produits de sécrétion et d'excrétion, soit dans le pus, le sang, etc., en se servant du microscope et des procédés mis en usage pour les déceler.

A. — Parasites animaux.

Les parasites animaux pathogènes appartiennent à deux principales classes du règne animal : les vers et les arthropodes.

1° VERS PARASITES

Les vers parasites appartiennent au groupe des *cestodes*, vers rubanés, formés d'une série d'individus distincts, des *nématodes*, vers cylindriques, et des *trématodes*, vers plats généralement discoïdes.

Cestodes parasites. — Le *Tænia solium* est un ver plat de 1 à 10 mètres; la tête est munie de quatre ventouses et d'un rostellum garni de deux rangs de crochets; chaque segment possède des cupules sexuelles irrégulièrement alternes et un utérus muni de sept à dix rameaux non parallèles; à l'état de ver il habite l'intestin. L'œuf est sphérique et recouvert d'une enveloppe à stries radiées; il contient un embryon muni de six crochets, embryon hexacanthe. Le cysticerque existe dans le tissu cellulaire du porc; il a la forme d'un petit kyste ovoïde, gros environ comme un pois; il est formé de trois membranes et contient le scolex.

Tænia mediocanellata ou *inerme*. — La tête a quatre ventouses, sans rostellum ni crochets; pores génitaux latéralement situés et irrégulièrement alternes,

utérus possédant quinze à trente ramifications; œufs semblables à ceux du tænia solium, mais plus grands; cysticerque plus petit que celui du tænia solium, se rencontrant dans le tissu musculaire du bœuf d'où il peut passer à l'homme.

Botriocephalus latus. — Ver de 6 à 20 mètres, composé d'un grand nombre d'articles : tête lancéolée, munie de deux sillons latéraux; segments plus larges que longs; orifices sexuels situés sur le milieu de l'une des faces de chaque segment; utérus en forme de rosace; œuf oval, fermé par un couvercle : le cysticerque se développe dans le tissu musculaire des poissons, et en particulier du saumon d'où il passe à l'homme, chez lequel il vit dans l'intestin grêle, provoquant des symptômes analogues à ceux du tænia solium.

Tænia echinococcus. — Ver long de 2 à 4 millimètres; rostellum muni de crochets; tête garnie de six ventouses; corps formé de trois à quatre segments, dont le dernier seul est adulte; l'embryon parvient à l'état de vésicule hydatide dans le foie, la rate, le rein, le poumon; la vésicule hydatide se présente ordinairement sous la forme d'un *kyste volumineux, uniloculaire*, contenant des vésicules filles et des scolex; ces scolex nagent dans le liquide de la vésicule sous forme de corpuscules blanchâtres, et portent à leur extrémité antérieure un rostre pourvu de quatre ventouses et entouré d'une double couronne de crochets; quelquefois les vésicules filles restent isolées l'une de l'autre, et provoquent la production de *kystes multiloculaires.*

Le tænia échinocoque adulte n'a été observé que

chez le chien; sous la forme kystique, on le trouve dans les différents organes de l'homme.

Nématodes. — L'*ascaride lombricoïde* est semblable au ver de terre; il habite l'intestin grêle, où sa présence donne lieu à des troubles nerveux réflexes variés; l'œuf, qui est expulsé avec les selles, présente une enveloppe à stratifications concentriques.

L'*oxyure vermiculaire*, ver filiforme, long de 5 à 10 millimètres, habite le gros intestin, l'intestin grêle, le rectum, où il peut provoquer une phlegmasie de la muqueuse avec sécrétion muco-purulente, l'anus, au pourtour duquel il produit de vives démangeaisons; l'œuf, que l'on trouve autour de l'anus de l'homme, a une forme ovale irrégulière et une mince enveloppe.

Le *Trichocephalus dispar* est un ver de 4 à 5 millimètres, à extrémité céphalique filiforme, contournée en spirale; il se trouve dans le cæcum ou le côlon; l'œuf a une forme de citron et une coloration brunâtre.

L'*anguillule intestinale*, ver filiforme de 2 millimètres et demi, à extrémité postérieure effilée, habite la partie supérieure de l'intestin grêle; il existe en grande quantité dans les selles des malades atteints de diarrhée de Cochinchine; à l'état de larve, il se présente dans les selles sous forme d'un petit ver d'un demi-millimètre, très remuant.

L'*ankylostome duodénal*, ver long de 6 à 18 millimètres, à bouche armée de quatre saillies cornées à l'aide desquelles il s'attache à la muqueuse intestinale, habite l'intestin grêle de l'homme, où sa présence détermine une anémie grave et les états morbides désignés sous le nom de chlorose d'Égypte, de cachexie aqueuse, d'anémie des ouvriers du Saint-

Gothard; les œufs ont une enveloppe simple et sont rendus en grande masse avec les selles; ils n'éclosent que quelques jours après leur expulsion.

La *filaire de Médine*, ver très long et mince, qui peut être cinq cents fois plus long que large, habite les pays chauds; elle forme en s'enroulant sous les téguments des tumeurs d'apparence phlegmoneuse.

La *filaire du sang humain* produit dans les pays tropicaux une maladie décrite sous le nom de *filariose*, où l'on observe de la chylurie, de l'hématurie, de la diarrhée chyleuse, etc.; à l'état adulte, elle habite les organes lymphatiques; l'embryon, ver très mobile entouré d'une enveloppe mince, se montre dans les urines et le sang en grande quantité.

La *Trichina spiralis*, ver long de 3 à 5 millimètres, légèrement strié transversalement, aminci en avant, arrondi en arrière, à bouche nue, terminale, habite l'intestin grêle à l'état adulte, et à l'état de larve les muscles, où sa présence produit un état général connu sous le nom de *trichinose*.

La recherche de ces vers filiformes dans les matières fécales ou les tissus exige l'emploi du microscope.

Trématodes. — La *douve du foie* (*Distoma hepaticum*), ver long de 20 à 30 millimètres, large de 4 à 12 millimètres, de forme ovale lancéolée, à ventouses buccale et ventrale, pénètre quelquefois dans les voies biliaires, où sa présence provoque des abcès; l'œuf, de forme allongée, est recouvert d'un opercule.

Le *Distoma lanceolatum*, plus petit que le précédent, lui ressemble et produit les mêmes désordres.

Le *Distoma hæmatobium*, fréquent en Égypte, long de 12 à 15 millimètres, habite le système de la veine

porte, le réseau veineux de la vessie, les parois de l'intestin; il produit de la diarrhée, de l'hématurie, de la chylurie.

2° ARTHROPODES PARASITES

Sauf le sarcopte de la gale, les arthropodes parasites de l'homme tels que les poux (*Pediculus capitis*, *Pediculus pubis*, etc.), la puce, etc., ne sont pas à proprement parler pathogènes, ou le sont à un degré minime.

Le sarcopte, cause de la gale, est un acarien à peine visible à l'œil nu; la femelle, deux fois plus grosse que le mâle, présente $0^{mm},25$ à $0^{mm},45$; elle creuse dans l'épiderme, pour y déposer ses œufs, un sillon à l'extrémité duquel on peut la trouver en ouvrant la galerie avec une épingle. Le sarcopte présente deux mandibules bifurquées; les pattes antérieures sont terminées par une ventouse, les postérieures par une soie creuse et traînante.

B. — Parasites végétaux.

Les organismes végétaux pathogènes appartiennent presque tous, dans la classe des Champignons, à la famille des Hypomycètes (moisissures) et des Schizomycètes (bactéries): quelques-uns ont une morphologie ou des réactions de coloration caractéristiques; leur connaissance offre non seulement un intérêt scientifique réel, mais souvent encore elle doit aider le médecin à asseoir un diagnostic sérieux, à éclairer une étiologie incertaine, à instituer une thérapeutique spéciale.

1° HYPOMYCÈTES

Achorion Schœnleinii. — L'achorion Schœnleinii est un champignon parasite qui produit la maladie cutanée contagieuse connue sous le nom de *teigne* ou de *favus*; cliniquement cette maladie se caractérise par des croûtes jaunâtres à odeur *sui generis*, présentant des enfoncements en forme de cupules ou de godets, et par une modification profonde des poils, dont elle provoque la chute. Le développement primitif des cryptogames parasites se fait dans la partie inférieure du conduit épidermique du poil; de là ils s'étendent d'une part dans le poil, de l'autre sous l'épiderme, où leur pullulation constitue les croûtes.

Après avoir délayé une parcelle de ces croûtes dans une goutte d'eau distillée ou de glycérine, on distingue, en les examinant à un grossissement de trois cents diamètres, les diverses parties du végétal parasitaire, mycélium, réceptacles et spores. Le mycélium est formé de tubes cylindriques vides, de $0^{mm},03$ de diamètre, flexueux ou ramifiés en forme de fourche, mais sans cloisonnements ou articulations; les réceptacles ou filaments sporophores sont des tubes rarement ramifiés ou articulés, un peu plus larges que les précédents et contenant des granulations arrondies qui sont les spores; les spores libres sont des corpuscules généralement ovoïdes, isolés ou ajoutés bout à bout sous forme de grains de chapelet.

Trichophyton. — La présence dans l'épiderme ou les glandes de la peau du champignon décrit sous le nom de trichophyton est le point de départ d'une série d'affections cutanées variables comme aspect et

comme évolution, mais identiques comme nature, et dont les dissemblances ne semblent tenir qu'aux différences de siège de la lésion : ce sont l'*herpès tonsurans*, l'*herpès circiné*, et le *sycosis parasitaire*, réunis sous le terme plus général de *trichophyties*.

L'herpès tonsurans ou trichophytie tonsurante est une affection cutanée siégeant toujours sur les parties couvertes de poils ; elle se caractérise cliniquement par des plaques plus ou moins arrondies, squameuses, sur lesquelles les poils cassés à quelques millimètres de leur hauteur sont secs, décolorés, recouverts d'une gaine pulvérulente ; l'aspect général de la plaque rappelle un peu une tonsure.

L'herpès circiné, ou trichophytie circinée, affection cutanée qui se rencontre dans les régions découvertes du corps, face, mains, nuque, est caractérisée au début par une plaque rouge arrondie, dont le centre se décolore peu à peu, tandis que la rougeur gagne en circonférence ; quelquefois sur les parties rouges apparaissent des squames ou bien des vésicules qui ont la même configuration que la tache et qui ont fait donner à la lésion le nom d'herpès circiné.

Le sycosis parasitaire ou trichophytie sycosique, acné mentagra, mentagre, atteint les régions de la peau pourvues de poils, ordinairement le menton ; il débute par des taches rouges squameuses, sur lesquelles se forment de petits tubercules rouges, arrondis, qui ont pour point de départ le follicule pileux, finissent par suppurer et s'ulcérer, et produisent une sécrétion séro-purulente qui agglutine les poils et, en se desséchant, forme une croûte brune épaisse.

D'une marche essentiellement chronique, conta-

gieux, dans leurs différentes formes, l'herpès tonsurans, l'herpès circiné et le sycosis parasitaire coexistent fréquemment chez le même sujet : à un moment donné de leur évolution, ces affections peuvent être confondues avec l'eczéma nummulaire, le psoriasis circiné, le pityriasis, le sycosis non parasitaire ou folliculite simple, ou certaines formes de syphilides ; dans les cas obscurs, la recherche du champignon parasite, le trichophyton, est quelquefois le seul élément de diagnostic.

Le *trichophyton* est formé uniquement de spores rondes ou ovales, incolores, d'un diamètre moyen de $0^{mm},005$, dont la disposition se voit à un grossissement de 300 diamètres. La prédominance et la pullulation du parasite dans les poils ou les cheveux, dans les lamelles épidermiques, ou dans les follicules pileux, expliquent les différences d'aspect et de lésions de la trichophytie tonsurante, circinée ou sycosique. Si l'on examine au microscope un cheveu malade, on constate que la racine est aplatie, en partie détruite ; le poil présente des renflements crevassés, dans lesquels on aperçoit des amas de spores ; l'extrémité du cheveu cassé est divisée en pinceau, entre les fibres duquel sont infiltrées des spores de trichophyton.

Microsporon furfur. — Ce champignon est l'agent parasitaire du pityriasis versicolor, affection cutanée observée d'habitude chez les cachectiques, les tuberculeux, et caractérisée par des plaques squameuses, colorées en brun ou en jaune, formant des taches plus ou moins arrondies alternant avec des parties de peau saine. La présence dans les squames du cryptogame parasite aide à le différencier de quelques affections

squameuses non parasitaires ou même des éphélides.

Pour rechercher le *Microsporon furfur*, il suffit de racler la surface d'une tache pityriasique avec un scalpel, et d'examiner avec un grossissement de cinq cents diamètres les squames épidermiques délayées dans un peu d'eau ou de glycérine et colorées à l'éosine; on trouve entre les lames de la couche cornée de l'épiderme des tubes de mycélium allongés et ramifiés et des amas de spores petites, arrondies.

Microsporon minutissimum. — Le *Microsporon minutissimum* est un cryptogame microscopique qui a été retrouvé dans des affections cutanées siégeant habituellement dans la région inguino-scrotale ou dans les aisselles, l'érythrasma.

L'érythrasma se présente sous forme de plaques non squameuses plus ou moins arrondies, un peu saillantes au-dessus du reste de la peau et d'une coloration brune ou jaunâtre; on pourrait le confondre avec l'intertrigo ou l'eczéma sec en plaques; en tout cas la recherche du parasite permet de trancher les difficultés du diagnostic. En raison de ses petites dimensions le *Microsporon minutissimum* peut être assez difficile à observer; après avoir fait macérer des fragments de plaques épidermiques dans l'éther et les avoir lavés dans une solution de potasse à 40 p. 100, on les colore en les laissant quelques instants en contact avec une solution d'éosine, puis on les examine dans l'eau distillée ou la glycérine; entre les lames de la couche cornée de l'épiderme on voit des tubes grêles, flexueux, dont les uns sont vides, les autres remplis de spores; les spores libres sont petites, rondes ou elliptiques; sauf ses petites dimensions, le

Microsporon minutissimum ressemble assez au ***Microsporon furfur.***

Oidium albicans. — Ce champignon se développe sur la surface de la muqueuse buccale des enfants atrepsiques ou mal nourris, des individus cachectisés par une longue maladie telle que la phthisie, ou des maladie atteints de fièvre grave telle que le typhus abdominal. La condition essentielle de l'implantation de l'oïdium dans la cavité buccale est la diminution de l'alcalinité ou l'acidité de la muqueuse buccale; cependant le parasite peut dépasser les premières voies digestives et envahir l'œsophage, l'estomac, l'intestin, et même se multiplier dans les vaisseaux, où il est capable de former des embolies.

L'oïdium se développe d'abord sous forme de petites taches blanches qui tranchent sur le fond de la muqueuse rouge et sèche, puis très rapidement ces taches s'étalent, deviennent confluentes, prennent un aspect crémeux et constituent le muguet.

Un fragment de muguet dissocié sous le microscope se compose de deux sortes d'éléments, les filaments et les spores : les filaments mycéliens sont des cylindres allongés, droits ou courbes, simples ou ramifiés, de 50 à 60 μ de longueur sur 3 à 4 μ de largeur, et composés de plusieurs segments placés bout à bout; ces filaments contiennent ordinairement dans leur intérieur quelques corpuscules qui sont les spores ; les spores libres sont sphériques et adhèrent fortement aux cellules épithéliales de la muqueuse.

Aspergillus. — Les champignons du genre ***Aspergillus*** sont caractérisés par un réceptacle dressé, renflé au sommet sur un capitule recouvert par les spores ;

ce sont ces moisissures que l'on voit sur les substances organiques sous forme d'enduits ou de fins duvets verts, bruns ou noirs : tels sont l'*Aspergillus glaucus*, l'*Aspergillus fumigatus*, l'*Aspergillus niger*.

Quelques-uns de ces aspergillus peuvent se développer chez les animaux à sang chaud ; on a observé dans les jardins zoologiques, chez les oiseaux, de véritables épidémies de pneumonies dues à la respiration de poussières d'aspergillus ; la pneumomycose aspergilleuse a été rencontrée quelquefois chez les mammifères; chez l'homme l'*Aspergillus fumigatus* a été trouvé plusieurs fois vivant en saprophyte dans le poumon, et il n'est pas impossible que la respiration d'un air chargé de spores d'aspergillus ne puisse donner lieu à des pneumonies. Enfin on a vu se développer des colonies d'aspergillus sur la cornée, ou dans le conduit auditif externe, dans des cas de suppuration ou de sécrétion abondante de cérumen.

Actinomyces. — L'actinomyces, dont la place parmi les champignons n'est que provisoire et qui semble devoir être classé parmi les algues, est un parasite végétal dont le développement dans l'organisme animal produit des néoplasmes de volume variable, qui finissent par s'abcéder.

Fréquente chez l'animal et en particulier chez le bœuf, l'actinomycose se rencontre quelquefois chez l'homme; la voie d'entrée du parasite dans l'économie se fait par la muqueuse intestinale, les trompes, les amygdales, les dents cariées; les tumeurs actinomycosiques de la plèvre, du péritoine, des vertèbres, des mâchoires aboutissent rapidement à la suppuration,

et c'est dans le pus que l'on retrouve le parasite carac téristique.

Le parasite se présente sous forme de petits corps arrondis de la grosseur d'un grain de chènevis, d'une coloration jaune; ces corpuscules sont légèrement granuleux, et lorsqu'on les désagrège, on constate qu'ils sont constitués par des filaments radiés terminés par un renflement, et serrés les uns contre les autres; leur structure en forme de rosettes composées d'éléments terminés en massue, leur aspect qui rappelle celui des glandes composées, leur ont fait donner le nom de champignons radiés ou de glandes actinomycosiques : ces caractères permettent de reconnaître assez facilement les affections dont ils sont les agents pathogènes.

2° SCHIZOMYCÈTES

Il est des schizomycètes qui vivent en passant dans l'organisme sain, sans que leur présence détermine aucun troubles; d'autres, par leur vie dans l'organisme animal, déterminent des altérations et des troubles variés : ce sont les microbes pathogènes. Affections locales ou infections généralisées, maladies aiguës ou maladies chroniques, le nombre des états morbides attribués à l'action microbienne augmente de jour en jour; les nouveaux éléments que la bactériologie fournit abondamment à l'histoire de la pathologie ne servent pas uniquement à éclairer l'étiologie où la prophylaxie des maladies : dans les cas obscurs ils doivent guider le clinicien dans son diagnostic.

Sans parler des procédés d'isolement et de culture des microbes dont il ne nous appartient pas de parler ici, un des progrès les plus importants réalisés dans la technique de la bactériologie a été la découverte de l'affinité des bactéries pour les couleurs d'aniline; de là sont nées les diverses méthodes de coloration, qui permettent non seulement de découvrir dans un liquide organique ou un tissu les bactéries qui s'y trouvent, mais quelquefois de les spécifier; c'est dans les liquides fraîchement recueillis, tel que pus, crachats, sang, et étalés sur une lamelle, puis séchés à la flamme, ou dans les produits de raclage des tissus, que se fait cliniquement la recherche des microbes pathogènes. Pour les coupes de tissus, comme pour les liquides qui sont desséchés sur lamelles et comparables à des coupes minces, les procédés de coloration sont à peu près les mêmes et peuvent se résumer dans trois grandes méthodes.

Méthode de Weigert. — La préparation destinée à être colorée est laissée pendant un temps qui varie de quelques instants à quelques heures, suivant qu'il s'agit d'une lamelle ou d'une coupe, dans une solution aqueuse de violet de gentiane ou de violet de méthyle à 1 ou 2 pour 100; puis on la transporte dans l'alcool absolu jusqu'à décoloration; à ce moment, les microbes seuls restent colorés par les couleurs d'aniline; la préparation est ensuite éclaircie quelques instants dans l'essence de girofle, et montée dans le baume de Canada.

Méthode de Gram. — La lamelle est placée pendant une ou deux minutes dans une solution anilinée de violet de gentiane, puis elle est transportée pendant

deux minutes dans le liquide suivant, où elle prend une coloration noirâtre :

Iode métallique................	1 gr.
Iodure de potassium...........	2 —
Eau..........................	300 —

De là, elle est portée dans l'alcool absolu, où elle se décolore au bout de dix à quinze minutes ; après éclaircissement dans l'essence de girofle, elle est montée dans le baume. Les bactéries sont colorées en bleu foncé, tandis que le reste de la préparation est décoloré; l'iode a agi en fixant la matière colorante sur les bactéries et en empêchant leur décoloration par l'alcool ; la plupart des microbes pathogènes se colorent par ce procédé ; seuls sont *décolorés*, les microbes *de la fièvre typhoïde*, *de la morve*, *du choléra*, et *de la blennorrhagie.*

Méthode d'Ehrlich. — Les coupes ou lamelles sont placées vingt-quatre heures dans la solution anilinée de violet de gentiane; au sortir du bain colorant la préparation est placée pendant quelques minutes dans l'acide nitrique au quart, puis lavée, déshydratée par l'alcool absolu, éclaircie dans l'essence de girofle et montée dans le baume : par ce procédé tous les microbes se *décolorent*, sauf ceux de la *tuberculose* et de la *lèpre.*

Dans tous les procédés qui viennent d'être indiqués, les microbes seuls sont colorés ; quelquefois cependant il peut être intéressant d'étudier leurs rapports les éléments anatomiques; pour cela, après l'emploi du procédé de Gram ou d'Ehrlich, on soumet la lamelle pendant quelques instants à l'action du picrocarmin

ou de l'éosine, qui colore les cellules en rose.

Tels sont les principaux procédés de coloration employés pour rechercher les microbes dans les milieux organiques; ils peuvent varier d'ailleurs suivant la nature du microbe que l'on veut mettre en évidence. Dans les préparations colorées, la recherche des microbes doit se faire à l'aide d'un objectif à immersion, avec le condensateur d'Abbe et le miroir réflecteur plan : de cette façon seulement il est possible de bien apprécier la forme, les dimensions des microorganismes que l'on veut étudier.

Les espèces pathogènes appartiennent aux groupes des microcoques, des bacilles, des spirobactéries : nous signalerons les plus importantes; le cadre et le but de cet ouvrage ne nous permettent pas de retracer les propriétés biologiques ou les caractères morphologiques de ces différentes espèces; nous nous contenterons de signaler quelques-uns de leurs traits principaux.

1° **Microcoques pathogènes.** — Les microcoques sont de petites cellules globuleuses, réunies en chapelets (streptocoques) ou sans ordre, ou bien agglomérées en zooglées (staphylocoques).

C'est parmi eux que l'on trouve les *staphylocoques* du furoncle, de l'ostéomyélite, de certains abcès, de certaines néphrites, endocardites ou bronchopneumonies infectieuses; l'aspect seul des cultures permet de distinguer les uns des autres les différents staphylocoques (*aureus*, *citreus* ou *albus*).

Le *streptocoque pyogène* se présente sous forme de chaînettes et se rencontre dans le pus.

Dans certaines angines pseudo-membraneuses, pleu-

résie ou méningites suppurées, broncho-pneumonies endocardites dans la septicémie puerpérale, etc.

L'agent pathogène de l'*érysipèle* est également un streptocoque, dont les caractères sont identiques à ceux du streptococcus pyogène.

Tous ces microbes se colorent bien par la méthode de Gram et de Weigert.

La sécrétion blennorrhagique est produite par un microcoque, le *gonocoque de Neisser* : les gonocoques sont des cocci de 0 μ,8 à 1 μ, qui se trouvent par groupes irréguliers dans le protoplasma des cellules de pus; ils se colorent bien au violet de méthyle sur des lamelles où l'on a étalé et fait sécher une goutte de sécrétion blennorrhagique; contrairement aux microbes du pus et de l'érysipèle, ils sont *décolorés par la méthode de Gram*. La présence de ces microbes dans le pus de certaines uréthrites ou métrites permet de reconnaître leur origine blennorrhagique.

L'agent pathogène de la pneumonie franche et de certaines de ses complications, pleurésie, méningite, endocardite, néphrite, etc., ainsi que de certaines affections primitives telles qu'otites suppurées, endocardites, méningites, est un microcoque d'aspect spécial, le *pneumocoque de Fränckel*. Le pneumocoque a une forme légèrement ovalaire, des extrémités effilées qui lui donnent un aspect *lancéolé* : ces microbes sont le plus souvent groupés deux par deux (*diplocoques*), et entourés d'une capsule que l'on met bien en évidence en traitant la lamelle par une solution d'acide acétique dilué à 1 p. 100, avant de la soumettre aux colorants; *le pneumocoque ne se décolore pas par le réactif de Gram.*

Le *diplobacille de Friedländer*, microbe ovalaire encapsulé, de forme sensiblement analogue à celle du pneumocoque, en diffère par ses caractères biologiques, et par la propriété qu'il possède de *se décolorer par la méthode de Gram* : on le rencontre quelquefois dans les exsudats de la bronchopneumonie, dans certaines exdocardites, etc.

2° **Bacilles pathogènes.** — Les bacilles sont constitués par de longs bâtonnets droits ou courbés (vibrions).

Chez l'individu sain, le tube intestinal est habité par un grand nombre de bacilles que l'on retrouve dans les selles; plusieurs des bacilles du tube digestif jouent un rôle actif dans les phénomènes de la digestion.

Le nombre des bacilles dont le rôle pathogène est avéré est assez considérable.

Bacille du charbon. — Le *Bacillus anthracis*, agent virulent de la pustule maligne et de l'infection charbonneuse, est un bacille de 5 à 10 μ de long : plusieurs bâtonnets sont souvent articulés par une extrémité élargie, et entre les articulations on voit une ligne transversale caractéristique. La bactérie charbonneuse est facile à colorer dans le sang étalé sur une lamelle, par la méthode de Weigert ou de la double coloration; la recherche de ce gros bacille caractéristique aide dans certains cas à diagnostiquer la forme intestinale du charbon, ou à différencier ses manifestations cutanées.

Bacille de la morve. — Les bacilles de la morve sont des bâtonnets fins ressemblant aux bacilles de la tuberculose, et présentant souvent des alternatives de zones claires et de zones foncées, les zones claires

étant probablement des spores; on les colore en mettant la préparation qui les contient pendant quelques heures en contact avec une solution alcaline de bleu de méthylène; dans les cas obscurs, ou en l'absence de commémoratifs, l'examen bactériologique des pustules farcineuses, qui ressemblent quelquefois à celles de la variole, ainsi que du pus des abcès ou du sang, lève les doutes. Les bacilles de la morve diffèrent de ceux de la tuberculose parce qu'ils ne se colorent pas par la méthode d'Ehrlich.

Bacille de la fièvre typhoïde. — C'est un bâtonnet de 2 à 3 μ de longueur et de 1/2 à 1 μ de largeur, à extrémités nettement arrondies.

On le trouve dans la rate, le foie, les plaques de Peyer, les selles diarrhéiques des typhiques. Il est *décoloré* par la méthode de Gram; pour le mettre en évidence sur une lamelle enduite de sang ou du produit du raclage d'un organe, on la plonge une demi-heure dans le liquide, de Ziehl (Fuchsine 1 gr.; acide phénique 5 gr.; eau 100 gr.); puis on le lave dans de l'eau acidulée à l'acide acétique; le microbe typhique est coloré en rouge foncé sur fond rose; souvent au centre du bacille existe un espace rond ou ovoïde non coloré, contractant avec les extrémités teintées (forme de navette).

Le typhus abdominal peut, dans certains cas, donner lieu à des difficultés de diagnostic que l'examen bactériologique du sang de la rate peut aider à résoudre. Pour recueillir du sang de la rate, on enfonce en pleine matité splénique un long trocart mince, bien stérilisé, du diamètre environ de l'aiguille n° 2 de l'aspirateur Dieulafoy, après avoir préalablement lavé la peau au

savon, à l'alcool, à l'éther et au sublimé; en retirant un peu le trocart, on provoque l'aspiration nécessaire pour attirer dans la canule quelques gouttes de sang qui sont suffisantes pour pratiquer un examen bactériologique ou un ensemencement sur un milieu nutritif. Ce procédé ne doit être employé qu'en dernier recours.

Colibacille (*Bacterium coli commune*). — Dans certaines péritonites aiguës par perforation, ou sans perforation, dans des cas de choléra herniaire, de choléra nostras, dans des cas d'infections hépatiques, dans certains cas d'infections puerpérales, de méningites, de pleurésies, etc., on trouve un bacille pathogène, polymorphe, trois à quatre fois plus long que large, variant de 1 à 5 μ, se décolorant par la méthode de Gram, et que l'on distingue du bacille typhique par certains artifices de culture.

Le colibacille semble ne constituer qu'une même espèce avec la *bactérie septique de la vessie*, agent habituel des infections urinaires, des néphrites ascendantes, des cystites secondaires ou primitives.

Bacille de la tuberculose. — L'agent virulent de la tuberculose est un bacille de 3 à 4 μ de long sur 0,5 μ de large, constitué tantôt par un bâtonnet homogène, tantôt par de petits grains arrondis placés bout à bout. Le bacille de Koch se rencontre dans tous les produits de la tuberculose vulgaire, et dans les tuberculoses locales, telles que lupus, ostéite, abcès froids, dans les sécrétions et dans les liquides pathologiques provenant d'organes tuberculeux, tels que crachats, urine, pus, liquide pleurétique. La recherche du bacille tuberculeux dans ces produits morbides, dans le

but d'asseoir un diagnostic, est d'un usage fréquent en clinique. Le bacille de Koch ne se colore pas par les méthodes ordinaires, et les procédés de coloration inventés pour le mettre en évidence sont très nombreux; nous avons indiqué déjà celui d'Ehrlich ; il en est un autre d'une exécution rapide, qui sert à déceler les microbes dans les liquides, tels que crachats, pus, étalés sur des lamelles et séchés à la flamme. La lamelle est plongée pendant dix minutes dans une solution bouillante d'eau anilinée, que l'on colore au moment de s'en servir avec quelques gouttes d'une solution alcoolique saturée de fuchsine rubine : au sortir de ce bain, la lamelle est arrosée immédiatement avec quelques gouttes de la solution suivante :

Solution alcoolique saturée de violet de méthyle BB.	25	grammes.
Eau anilinée................	15	—
Acide azotique..............	10	—

puis elle est lavée et montée dans le baume; les bacilles sont colorés en rouge, le fond de la préparation en bleu.

Bacille de la diphthérie. — Le bacille de la diphthérie ne se rencontre que dans les fausses membranes; jamais on ne le trouve dans les organes ou dans le sang, même dans les formes infectieuses ou toxiques, parce que dans ces cas les accidents généraux sont dus aux poisons sécrétés par le microbe. Le bacille de la diphthérie est un bâtonnet immobile, long comme le bacille de la tuberculose, mais plus épais; il est rectiligne ou incurvé à une des extrémités ; et souvent terminé par un léger renflement, il se colore bien

avec le bleu de méthylène; il ne se décolore pas par le procédé de Gram ; mais si l'on fait agir sur la préparation la solution iodée après la coloration en bleu, l'extrémité renflée en massue reste plus vivement colorée.

Bacille de la syphilis. — Lustgarten a décrit dans les productions syphilitiques un bacille ressemblant au bacille tuberculeux, de 3 à 7 μ de long, et qu'il considère comme l'agent virulent de la syphilis. Sa recherche exige des procédés de coloration compliqués : sa spécificité n'est pas démontrée.

Bacille de la lèpre. — Les bacilles de la lèpre ont de 4 à 6 μ de long, et ressemblent en tout point aux bacille tuberculeux. Comme eux ils se colorent par la méthode d'Ehrlich, mais ils s'en distinguent par ce fait qu'ils se colorent par les méthodes ordinaires, ce qui n'a pas lieu pour le bacille de Koch.

Vibrion du choléra. — Dans le genre vibrion on range le bacille du choléra. Les bacilles du choléra ou bacilles en virgule, sont des bâtonnets courts, très mobiles, qui peuvent être disposés à la suite les uns des autres, de façon à constituer de longs filaments en spirale. Pour rechercher le microbe du choléra, après avoir étendu et desséché sur la lamelle une petite parcelle de selles cholériques, on la plonge quelques secondes dans une solution de sublimé, puis on la colore avec la solution d'aniline fuchsine. La recherche du bacille virgule dans des cas suspects permet de faire un diagnostic et d'instituer, s'il y a lieu, des mesures prophylactiques.

13° **Spirobactéries.** — Les spirobactéries sont constituées par des filaments en spirale.

Dans le sang des malades atteints de *fièvre récurrente*, on trouve de longs filaments ondulés en spirale, de 16 à 14 μ de long (*Spirille d'Obermeier*); ils se colorent bien par le bleu de méthylène. Ils apparaissent dans le sang immédiatement avant les accès et disparaissent avant la crise.

La *fièvre intermittente*, d'après les recherches de Laveran, est due à l'action d'un *hématozoaire*. Ce parasite se présente sous quatre types, les corps sphériques, les flagella, les corps en croissant et les corps en rosace. Les corps sphériques ont un diamètre de 1 à 8 μ; ils contiennent souvent des grains de pigment mobiles, de 20 à 25 μ et accolés aux bords des corps sphériques; les corps en croissant ont de 8 μ de long environ, ils contiennent à leur partie moyenne des grains de pigment; les corps en rosace sont des éléments sphériques en train de se segmenter en secteurs. Pour trouver l'hématozaire on examine le sang du doigt ou de la rate avant l'accès ou au début de l'accès chez un malade *qui n'a pas pris récemment de sulfate de quinine*; la lamelle portant le sang desséché est placée dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther, puis plongée une demi-minute dans une solution aqueuse d'éosine, lavée, séchée, placée dans une solution aqueuse de bleu de méthylène, lavée, séchée et montée dans le baume (Roux).

LIVRE DEUXIÈME

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXAMEN DES MALADES

Tout étudiant qui aborde les études cliniques doit avant tout s'exercer à soumettre les malades à un examen méthodique et approfondi, en se conformant, dans l'interrogatoire et dans l'exploration des organes et des diverses fonctions, à des règles précises; dans le cours de son examen il observe et note avec soin toutes les manifestations morbides que peut présenter le malade; il arrive ainsi à établir le *diagnostic symptomatique*; il rattache, s'il est possible, les symptômes observés à l'altération de tel ou tel organe, de tel ou tel appareil : c'est le *diagnostic anatomique* ; enfin, groupant les symptômes et les lésions, il les rapporte à un type morbide défini ; c'est le *diagnostic nosologique*; puis, par l'étude des antécédents du malade et des conditions où s'est développée la maladie, il en recherche les causes: c'est le *diagnostic étiologique*; il explique par quel mode les agents étiologiques ont déterminé la production de la maladie: c'est le *diagnostic pathologique*.

Découvrir et observer les symptômes, les classer,

interpréter, tel est le but où doit tendre le débutant, et c'est pour atteindre ce but qu'il doit employer des méthodes générales d'examen clinique applicables à tous les types morbides ; la connaissance de toutes les branches de la pathologie interne, la fréquentation des cliniques, l'usage de méthodes d'investigation appropriées plus spécialement à la recherche des maladies appartenant à des groupes morbides déterminés, l'habitueront bientôt à poser le diagnostic nosologique, étiologique et pathogénique.

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXAMEN ET D'INVESTIGATION CLINIQUE

L'étude du malade doit porter sur deux points : l'étude de ses antécédents et l'étude de son état au moment de l'observation.

Après s'être enquis de l'âge du malade, des professions qu'il a exercées, professions qui ont pu avoir dans l'étiologie de la maladie dont il est atteint une influence considérable, des localités qu'il a habitées, l'étudiant pose au malade lui-même, ou à son entourage, une série de questions auxquelles il doit exiger des réponses précises.

A. — Anamnestiques.

Antécédents héréditaires. — Le malade a-t-il encore ses parents? a-t-il perdu des frères, des sœurs? à quelle affection ont-ils succombé? est-il marié? a-t-il des enfants? quel est leur état de santé? a-t-il connaissance qu'il y ait eu parmi ses ascendants directs,

ou qu'il existe parmi ses collatéraux des cas de tuberculose, de scrofule, de cancer, d'affections nerveuses ?

Antécédents personnels. — *Genre de vie.* — Quel est le genre de vie du malade ? a-t-il une vie active ou sédentaire ? a-t-il été soumis à des privations, surmené par des travaux excessifs, miné par des préoccupations, des chagrins ? a-t-il des habitudes d'alcoolisme ?

Antécédents morbides. — Le médecin s'enquiert de l'état habituel de la santé du malade ; puis il l'interroge sur les différentes maladies qu'il a pu traverser : a-t-il eu la syphilis (cette question doit être posée avec discrétion), à quel âge en a-t-il été atteint ? quels sont les accidents qu'il a présentés, quel traitement a-t-il suivi, combien de temps l'a-t-il suivi ? A-t-il eu dans son enfance des lésions scrofuleuses, telles que blépharite, abcès froids, des bronchites à répétition, des maladies aiguës, telles que la rougeole, la scarlatine, la coqueluche ? A-t-il été atteint plus tard de maladies infectieuses, telles que fièvres typhoïde, diphthérie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre paludéenne, fièvres éruptives, capables d'avoir laissé dans l'organisme des tares organiques indélébiles telles qu'artérite, cardiopathie, hépatite, ou a-t-il présenté des affections chirurgicales quelconques, telles que suppuration, ostéite, etc. ?

Lorsqu'il s'agit d'une femme, on lui demande comment s'accomplissent ses fonctions menstruelles, combien de fois elle a accouché, si elle a eu plusieurs avortements, à quel mois (des avortements répétés doivent faire soupçonner l'existence de la syphilis), si elle a pu nourrir ses enfants, combien de temps elle

les nourrissait (des grossesses et des allaitements répétés sont souvent, chez les femmes prédisposées, l'occasion de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire).

Début de la maladie actuelle. — Puis le médecin passe à l'étude de la maladie actuelle : le malade a-t-il été atteint déjà de symptômes analogues à ceux qu'il présente ?

A quand remonte la maladie ? s'il est possible, faire préciser la date, même l'heure du début : les premiers symptômes sont-ils survenus brusquement, surprenant l'organisme en pleine santé, et, dans ce cas, quelles sont les circonstances au milieu desquelles ils ont apparu, ou bien se sont-ils développés lentement, progressivement, se greffant sur un état général déjà mauvais ? Quelles ont été les manifestations morbides les premières en date ? est-ce un frisson, est-ce une sensation spéciale, une douleur ? quelle était cette sensation : nausée, fatigue, courbature, etc. ? où siégeait cette douleur ? Ensuite, le médecin se renseigne exactement sur toutes les manifestations qu'a présentées la maladie depuis le début, sur toutes les étapes qu'elle a traversées, posant des questions précises, dirigeant le malade dans ses réponses, s'adressant à son entourage pour contrôler ou compléter les renseignements déjà recueillis. Si, à ce moment, il peut présumer à quel genre d'affection il a affaire, il dirige son interrogatoire et son examen suivant les principes que nous exposerons dans le livre III : mais que le débutant se méfie de ces diagnostics déduits trop rapidement de renseignements vagues donnés par le malade ou par ses parents !

L'enquête terminée, en possession du dossier sani-

taire de son malade, l'étudiant commence à faire œuvre d'observateur et de clinicien.

B. — Étude de l'état actuel.

Usant d'un des principaux procédés d'exploration que nous avons indiqués dans le livre Ier, le médecin commence par rechercher toutes les manifestations morbides qu'il peut découvrir par le regard chez son malade.

INSPECTION GÉNÉRALE DU MALADE

1° *Inspection de l'état général.* — D'un coup d'œil le médecin juge quel est l'état de la nutrition générale du malade et quel est son état psychique (délire, agitation, torpeur, coma, gaieté, exubérance, mélancolie).

Quel est son tempérament ? Est-il blond, pâle, à peau fine, présente-t-il le cachet de la strume ou du lymphatisme ? Ou bien au contraire a-t-il les attributs du tempérament sanguin ?

Quelle est sa constitution ? Est-il robuste, bien musclé ; son aspect est-il celui d'un individu de son âge ; est-il grêle, chétif ; a-t-il conservé dans sa jeunesse le type infantile, comme le tuberculeux héréditaire, ou, homme adulte, a-t-il l'aspect d'un jeune vieillard, comme l'alcoolisé, le saturnin, l'arthritique artérioscléreux ?

2° *Physionomie.* — La peau de la face est-elle uniformément pâle ; les pommettes présentent-elles une couleur rouge tranchant sur la pâleur générale, comme chez les pneumoniques ou les phthisiques ? Le visage

est-il pâle et boursouflé comme dans le mal de Bright, livide et grippé comme dans les affections péritonéales ou le choléra, cyanosé comme dans l'intoxication carbonique?

Le *nez* s'amincit, s'effile et se refroidit dans le cas de collapsus, dans l'asphyxie et aux approches de la mort. Chez les enfants atteints d'affections des voies respiratoires, les narines battent avec précipitation et sont agitées d'un mouvement rapide.

Les *oreilles* sont froides, pâles et cyanosées, dans les cas d'asphyxie, dans le choléra et dans l'agonie; on peut y découvrir l'existence d'une otite récente ou chronique. On peut aussi rencontrer dans le pavillon de l'oreille des otolithes, signe pathognomonique de la goutte.

Les paupières sont-elles bouffies, comme dans la néphrite, dégarnies de cils, ulcérées, rouges sur les bords comme dans le lymphatisme?

On constate si la cornée présente des taies, si les mouvements du globe oculaire se font normalement, si l'œil est vif, éteint, injecté, projeté en avant, s'il existe du strabisme, de la déviation conjuguée des yeux, de la mydriase ou du myosis.

Quel est l'état de la muqueuse buccale, les gencives sont-elles pâles, comme chez les chlorotiques, fongueuses comme dans le scorbut, bordées d'un liséré grisâtre (saturnisme); les dents sont-elles cariées, mal plantées?

Le médecin n'oublie pas de jeter un coup d'œil sur la chevelure; est-elle blonde, fine (lymphatisme); existe-t-il une alopécie asymétrique, localisée, ou totale, irrégulière, comme dans la syphilis; ou comme

chez le jeune arthritique, l'alopécie occupe-t-elle le sommet du crâne?

La forme du crâne doit être rapidement examinée : ses dimensions sont-elles exagérées comme dans l'hydrocéphalie ou le rachitisme ; les bosses frontales sont-elles saillantes, en même temps que les dents sont mal plantées, inégales (syphilis héréditaire)?

Ce sont surtout les asymétries qu'il s'agit de rechercher; elles sont d'autant plus importantes à étudier qu'elles passent souvent inaperçues.

L'*examen visuel* portera tout d'abord sur la région frontale et sur la saillie des deux bosses frontales, sur la région temporale; la tête étant droite, on comparera la distance de la ligne médiane du front au point d'insertion de chaque oreille; sur la région sourcilière on examinera la position relative des deux sourcils, on verra si l'un est plus élevé que l'autre, s'il est plus oblique; sur la région malaire on étudiera la saillie apparente des deux pommettes. On examinera ensuite la bouche largement ouverte pour examiner la direction oblique ou perpendiculaire du raphé médian, la conformation de la voûte, la direction de l'arcade dentaire déviée à droite ou à gauche. Enfin on constatera l'écartement des oreilles à partir de l'angle externe de chacun des deux yeux, pour voir si la distance est égale des deux côtés.

Cet examen visuel du crâne sera complété par l'examen tactile. Pour l'examen de la région frontale il faut se servir simultanément des deux mains. On ne doit pas oublier qu'à côté de la bosse la plus saillante existe, au centre du front, une dépression plus accusée; c'est le plus souvent du côté droit que la

saillie frontale s'exagère. La région temporale peut présenter une asymétrie caractérisée par la saillie d'une des deux tempes. Pour étudier la région malaire on prend deux points de repère, l'un sur la face, l'autre sur l'apophyse mastoïde. En appliquant le pouce sur la dépression malaire P, à la limite supérieure de l'apophyse montante du maxillaire, et l'index sur l'apophyse mastoïde I, on détermine un écart qui, s'il est reconnu égal des deux côtés, permet de rejeter

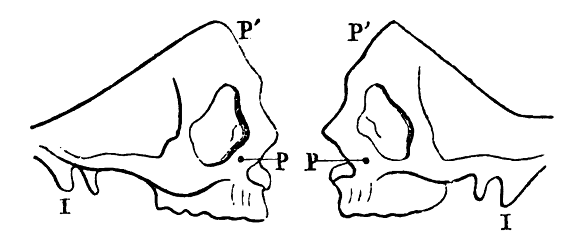


Fig. 46. — Mesure de l'asymétrie cranienne, d'après Lasègue.

l'idée d'asymétrie. L'écart entre l'apophyse montante du maxillaire et l'apophyse mastoïde correspondante peut augmenter d'un côté et diminuer de l'autre. Il peut ainsi se produire des asymétries considérables dont on pourra encore déterminer l'étendue en appliquant le pouce sur la bosse frontale P' et l'index au niveau de l'apophyse mastoïde I. Les déformations extrêmes ont seules une signification pathologique, aucun crâne n'étant d'une symétrie irréprochable; l'asymétrie se rencontre chez les cérébraux héréditaires et dans la forme la plus commune et la plus franche de l'épilepsie, celle qui apparaît vers l'âge de

la puberté ou après sa première évolution. On constate aussi l'asymétrie dans certaines espèces d'imbécillité ou d'idiotie, dans certains cas d'arrêt de développement intellectuel, dans quelques formes de perversion et de folie morale.

3° *Marche, position du malade.* — Lorsque le malade est levé, ne pas omettre dans l'inspection d'observer sa marche.

Si le malade est couché, on note quelle est sa situation au lit; est-il assis, en état de dyspnée ou d'orthopnée; est-il dans le décubitus dorsal, plongé dans un état de stupeur et d'affaissement (affections fébriles graves), ou dans un état comateux, avec résolution ou raideur dans les membres (état apoplectique)? Dans les affections abdominales douloureuses, le malade est, ou bien couché sur le ventre, ou bien replié sur lui-même; l'enfant atteint de méningite se roule en gémissant dans son lit.

Quand les malades se couchent sur le côté, ils s'appuient généralement sur le côté du poumon lésé, pour permettre à la respiration supplémentaire de se faire plus facilement dans le poumon resté sain.

En même temps le médecin remarque si la respiration se fait suivant un type anormal quelconque, s'il existe des râles trachéaux, si le malade tousse, a du hoquet, etc.

Cette *inspection sommaire*, que nous venons d'esquisser, le médecin *la fait rapidement, à l'insu du malade*; mais là ne doit pas en général s'arrêter l'inspection; pour être utile, elle doit, à moins que des conditions spéciales ne s'y opposent, porter sur les différentes régions du corps, qui seront successivement découvertes.

4° *Inspection de la peau.* — La peau peut présenter des *colorations* variées : elle est d'un blanc cireux chez les chlorotiques ou les anémiques, d'un blanc gris sale chez les hydrémiques, d'un blanc jaune sale chez les carcinomateux ou les individus atteints de pyémie chronique, d'un jaune citron ou d'un vert olive chez les ictériques, d'un bleu gris chez les emphysémateux et les cardiaques, surtout aux extrémités, brune dans la maladie d'Addison ou la cachexie paludéenne, grise après la médication argyrique prolongée.

Les colorations partielles anormales seront notées avec soin; dans la tuberculose on note quelquefois des pigmentations anormales qu'il ne faut pas confondre avec les plaques parasitaires du pityriasis versicolor; des pigmentations passagères, surtout au visage, se montrent fréquemment chez les femmes enceintes.

La peau peut être sèche (mal de Bright, diabète), ou couverte de sueur.

Toutes les *cicatrices* de la peau seront examinées et interprétées.

L'examen de la peau dévoilera enfin l'existence d'exanthèmes aigus, comme la rougeole, la scarlatine, ou d'affections cutanées chroniques dont l'énumération n'est pas à faire ici.

On notera, s'il y a lieu, les différences de consistance et d'élasticité, telles que la sclérodermie, indiquant un trouble trophique de la peau.

Enfin on n'oubliera pas de rechercher s'il existe de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Quand l'œdème se produit dans une région, la peau est généralement tendue, pâle et à reflets blanchâtres; de

plus, en déprimant les tissus avec le doigt, on éprouve une sensation d'empâtement, et le point déprimé conserve pendant plus ou moins longtemps l'empreinte du doigt. Les caractères mêmes de cette dépression ont une importance clinique; dans certains œdèmes la dépression est fugace, dans d'autres au contraire elle persiste pendant longtemps.

L'œdème peut être produit soit par une stase veineuse, soit par de l'hydrémie. Dans le premier cas, il atteint tout d'abord les membres inférieurs, de préférence les malléoles, et gagne ensuite les jambes et les cuisses. On observe généralement cette forme d'œdème à la période de rupture de la compensation des affections du cœur, dans la dernière période de l'emphysème pulmonaire, compliqué de catarrhe chronique des bronches et de dilatation du cœur droit.

Enfin, dans un certain nombre de maladies de l'abdomen, il se produit également une stase veineuse qui n'atteint, au début, que le système de la veine porte. On observe donc en premier lieu de l'ascite, et, dans la grande majorité des cas, ce symptôme est lié à l'existence d'une cirrhose hépatique, d'une tuberculose ou d'un cancer péritonéal.

L'œdème peut être provoqué également par de l'hydrémie ; on l'observe notamment dans les maladies aiguës et chroniques des reins. A l'encontre de ce qui se produit dans les affections du cœur, des poumons et de l'abdomen, l'œdème apparaît dans ces cas à la face et principalement aux paupières, pour, de là, s'étendre à d'autres régions du corps, aux jambes, à la main, etc. En résumé, l'œdème d'origine cardiaque ou pulmonaire débute par les membres inférieurs,

l'œdème d'origine abdominale et surtout hépatique par l'abdomen et l'œdème d'origine rénal par la face.

5° *Inspection des régions. — Colonne vertébrale.* — On observe s'il existe des déviations congénitales ou acquises, scoliose, cyphose ou lordose.

Articulations. — On examine si les articulations sont tuméfiées, rouges, tendues, en quel point de l'article siège la tuméfaction (culs-de-sac synoviaux, bourses séreuses, gaines tendineuses).

On notera le sens et l'aspect des déformations articulaires, qui sont quelquefois caractéristiques (déformations des mains dans le rhumatisme noueux ou la paralysie agitante, des genoux dans l'arthropathie tabétique); on remarquera si autour des articulations existent des dépôts, comme les tophus de la goutte, comme les nodosités d'Heberden aux dernières phalanges des doigts, comme les nodosités de Bouchard au niveau des articulations phalangiennes (dilatation de l'estomac).

Membres. — Ils peuvent être déformés par des lésions du squelette, rhumatisme chronique, rachitisme, ostéomalacie, par les troubles trophiques de la paralysie infantile, par des paralysies ou des contractures.

Ils peuvent être augmentés de volume sous l'influence de l'œdème, de varices, d'éléphantiasis, ou au contraire diminués dans leur masse comme dans l'émaciation, ou les atrophies musculaires d'origines diverses.

On termine l'examen des membres par les ongles. Ils changent souvent de forme dans les affections pulmonaires et cardiaques chroniques. Chez les tubercu-

leux, chez les malades atteints de cachexie cardiaque, l'extrémité des ongles se recourbe sur l'extrémité des phalanges à la façon d'un bec d'oiseau, en même temps que la pulpe du doigt semble augmenter de volume et s'élargit (doigts hippocratiques).

Chez les goutteux, les ongles deviennent cannelés ou striés; ces striations surviennent parfois à chaque accès de goutte qui laisse pour ainsi dire son empreinte sur les ongles; dans la syphilis, les ongles parfois deviennent cassants.

Cou. — Le cou est une région de passage dans laquelle on rencontre des vaisseaux, des nerfs, le larynx et la trachée, l'œsophage, etc.

Le cou varie de forme selon l'âge et le sexe. Il est anguleux chez l'homme, généralement arrondi chez la femme et l'enfant; il est large chez les individus robustes, dont le développement musculaire est très accentué, étroit et mince au contraire chez les individus à constitution faible et délicate, court et ramassé chez les emphysémateux, les obèses.

Le cou peut être déformé par la présence de tumeurs, par les adénopathies de la syphilis, de la strume ou de l'adénie, par les lésions du corps thyroïde, par des cicatrices d'abcès froids; les veines des parties latérales du cou peuvent être dilatées et présenter des ondulations ou des battements, ce qui indique en général une gêne de circulation dans le système de la veine cave supérieure.

Inspection de la cage thoracique et de la région abdominale. — Quand on veut explorer avec fruit la cage thoracique et l'abdomen, il faut examiner attentivement les différentes régions qui s'y trouvent situées et dont les

deux figures ci-jointes font comprendre la disposition.

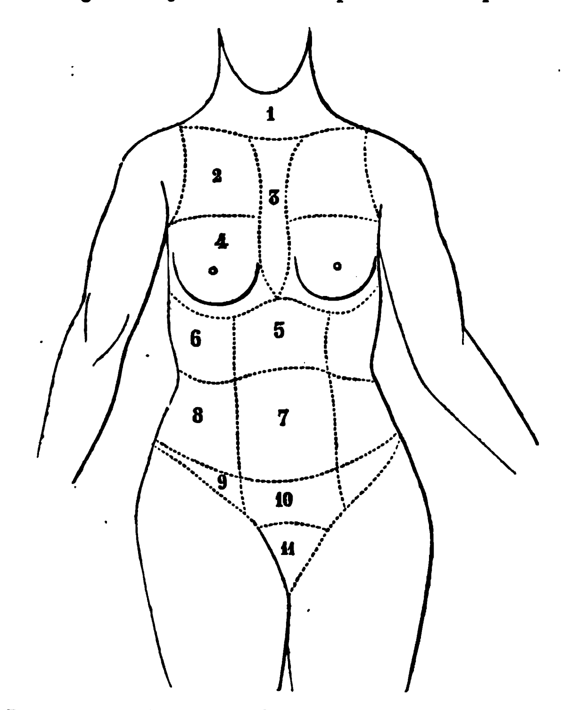


Fig. 47. — 1, région sus-claviculaire. — 2, région sous-claviculaire. — 3, région sternale. — 4, région mammaire. — 5, région épigastrique. — 6, les hypochondres. — 7, région ombilicale. — 8, région iliaque. — 9, région inguinale. — 10, région hypogastrique. — 11, région pubienne.

La cage thoracique se divise en trois grandes régions : régions antérieure, latérale et postérieure.

La région antérieure se subdivise en plusieurs régions secondaires : les régions sus-claviculaires, sous-claviculaires, sternale et mammaire; ces régions sont divisées par les lignes verticales suivantes : lignes sternale, parasternale, mammaire et axillaire.

Latéralement, on observe la région axillaire, limitée en avant par la ligne axillaire postérieure et en arrière par la ligne axillaire postérieure; elle se subdivise à son tour en deux régions : la région axillaire supérieure et la région axillaire inférieure.

En arrière, on distingue la région sus-épineuse, la région scapulaire et la région interscapulaire.

L'abdomen peut être divisé en neuf régions, qu'on obtient en traçant deux lignes perpendiculaires, partant de la portion moyenne du ligament de Poupart, et se dirigeant vers le thorax, et deux lignes transversales, perpendiculaires aux premières; la première, située à environ deux centimètres et demi au-dessus de l'ombilic, l'autre réunissant les deux crêtes iliaques : on obtient ainsi la région épigastrique, la région ombilicale et la région hypogastrique, qui occupent la ligne médiane, puis, latéralement, les hypochondres droit et gauche, les flancs droit et gauche, et les régions inguinales.

L'inspection des régions thoraciques et abdominales suppose une connaissance exacte des organes qui répondent à ces régions : l'inspection en sera faite avec détail, suivant que l'on aura à examiner plus spécialement tel ou tel appareil malade; nous n'indiquons ici que les règles d'une inspection sommaire, pour ainsi dire provisoire.

Les deux régions *sus-claviculaires* abritent les som-

mets des poumons qui y pénètrent dans l'étendue de plusieurs centimètres; la saillie du poumon droit est

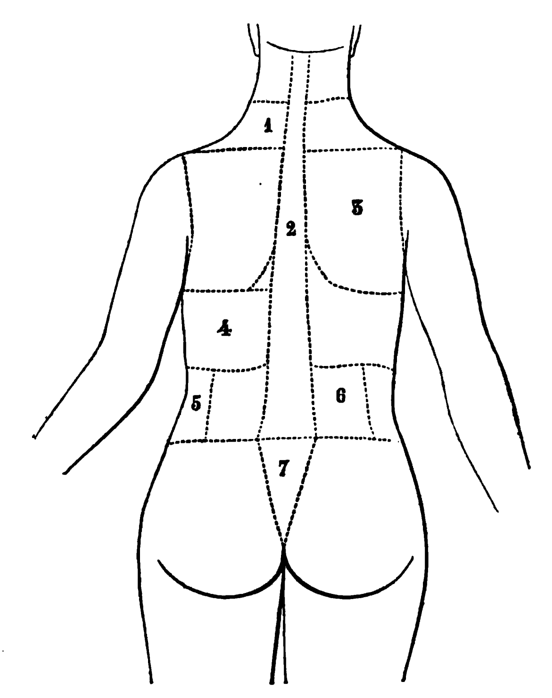


Fig. 48. — 1, région sus-épineuse. — 2, région interscapulaire. — 3, région sous-épineuse. — 4, région sous-scapulaire. — 5, région iléo-lombaire. — 6, région lombaire. — 7, région sacrée.

généralement plus grande que celle du poumon gauche; les artères carotides et sous-clavières, les veines

jugulaires et sous-clavières traversent la même région. Ces régions sont déprimées en *salière* dans la tuberculose, effacées dans l'emphysème, œdématiées et bleuâtres dans les compressions de la veine cave inférieure : dans l'insuffisance aortique on y constate la dilatation brusque, le saut des artères carotides.

Dans la région *sous-hyoïdienne*, comprise entre l'hyoïde, le sternum et les deux sterno-mastoïdiens, on rencontre la trachée et, dans certains cas pathologiques, on y observe des battements énergiques (anévrysme de l'aorte).

La région *sternale* peut se diviser en deux : région sternale supérieure ou inférieure. Dans la région sternale supérieure on rencontre le tronc brachio-céphalique gauche et une partie du tronc brachio-céphalique droit (la veine cave supérieure longe son bord droit), la portion ascendante et transversale de la crosse de l'aorte, la trachée et sa bifurcation, ainsi que des ganglions bronchiques; au niveau de la deuxième côte on trouve une partie de l'oreillette droite, les restes du thymus et la partie supérieure du médiastin.

Dans cette région, et à droite de la poignée du sternum, on constate un soulèvement en masse de la région ou l'apparition d'une tumeur pulsatile dans les cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique droit ou de la crosse de l'aorte. La région sternale inférieure recouvre la moitié droite du cœur, une portion du foie et parfois même de l'estomac.

La région *claviculaire* recouvre une bande de tissu pulmonaire, d'environ deux centimètres de large, la bifurcation du tronc brachio-céphalique à droite, à gauche la carotide et l'artère sous-clavière.

La région *sous-claviculaire* correspond aux lobes supérieurs des poumons : elle est déprimée dans la tuberculose pulmonaire.

La région *mammaire droite* correspond à la base du poumon et à la partie convexe du foie; au niveau de la région mammaire gauche on aperçoit le choc du cœur et on constate s'il est dévié en dedans ou en dehors de la ligne mamillaire.

La région *axillaire* correspond au poumon; au-dessous on rencontre à droite le foie et à gauche l'estomac.

La région *sus* et *sous-épineuse*, la région *sous-scapulaire*, couvrent les poumons; la région *interscapulaire* abrite de chaque côté de la colonne vertébrale une languette de poumon, la trachée, les bronches, les racines du poumon, plus bas l'œsophage et l'aorte : dans la phthisie pulmonaire ou dans l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, les omoplates sont détachées du thorax, saillantes, *ailées*.

En examinant l'abdomen, on note s'il est rétracté en bateau (méningite, péritonite), s'il est gonflé d'une façon générale (pneumatose), distendu et retombant sur les cuisses (ascite), si le gonflement est limité à l'épigastre (dilatation stomacale), si les anses intestinales se dessinent à la surface autour de l'ombilic ou sur les flancs; s'il existe des hernies; si l'abdomen est symétrique ou asymétrique, en quelle région se trouvent les voussures ou dépressions; d'un coup d'œil on constate s'il existe des vergetures, de la circulation collatérale, des battements épigastriques.

L'inspection terminée, le mcdecin constate si le malade a dė la fièvre, note le degré de la température

(Voy. *Thermométrie*), jette un coup d'œil sur les urines dont il observe la quantité, la coloration, se fait présenter les vomissements, les selles, l'expectoration, dont il constate les caractères spéciaux, puis il passe à l'exploration détaillée de son malade, commençant son examen par l'appareil ou l'organe qui lui semble le plus gravement atteint, et dont l'altération paraît constituer toute la maladie.

§ Ier. — Exploration du système nerveux.

Exploration des organes et appareils.

Le système nerveux commande à quatre grandes fonctions : l'intelligence, la motilité, la sensibilité, la nutrition des différentes parties de l'organisme : la symptomatologie des affections du système nerveux comporte l'étude des troubles intellectuels, moteurs, sensitifs, trophiques. La faculté du langage, fonction complexe, peut subir, par des modes pathogéniques variés, des altérations multiples : les troubles de la faculté du langage seront recherchés à part, s'il y a lieu.

1° **Troubles de l'intelligence**. — Existe-t-il de l'obnubilation des facultés intellectuelles, de la torpeur, de l'hébétude, du coma?

Dans le coma le malade, couché dans le décubitus dorsal, présente une perte plus ou moins complète de l'intelligence avec résolution musculaire et obtusion de la sensibilité; il y a un affaissement, une cessation presque absolue de l'action cérébrale; seules la respiration et la circulation persistent avec des modifications

plus ou moins prononcées. Parfois on observe quelques mouvements spontanés dans les muscles; quand on excite le malade, il pousse quelques cris inintelligibles; l'urine et les matières fécales s'accumulent dans leurs réservoirs ou s'en échappent d'une façon involontaire, la déglutition est presque impossible et une salive mousseuse s'écoule incessamment par les commissures des lèvres. Les battements du cœur persistent seuls d'ordinaire avec leurs caractères naturels, tandis que la respiration s'accompagne d'un ronflement dû aux vibrations du voile du palais ou à un mouvement de liquides visqueux dans le larynx ou le pharynx; parfois lente ou profonde, elle peut être, dans d'autres cas, fréquente, stertoreuse.

Le coma se distingue de la syncope par la persistance de la respiration et de la circulation; de l'asphyxie, par l'absence de teinte cyanique et de refroidissement des extrémités.

Existe-t-il une perversion quelconque des sens, hallucinations, illucinations, ou vertige? quels sont les phénomènes qui accompagnent ce vertige (troubles de l'audition, de la vision, troubles gastriques, etc.)?

Le malade est-il sujet à l'insomnie? Est-il au contraire somnolent? Son sommeil est-il entrecoupé de rêves (rêves effrayants, vision d'animaux fantastiques ou repoussants, comme dans l'alcoolisme chronique)?

Le malade délire-t-il? quel est le caractère de ce délire : aigu, chronique, continu, intermittent? est-ce de l'exaltation intellectuelle, de la mégalomanie, de la lypémanie, de la démence? le diagnostic des formes de délire est du ressort de la médecine mentale; l'étudiant peut se borner à en constater les grands traits.

Quelle que soit la forme d'affection nerveuse, on observe souvent des symptômes mentaux particuliers et habituels, tels qu'obsession, impulsion, manies diverses, esprit de doute (*stigmates psychiques de la dégénérescence héréditaire*) : ces stigmates devront être observés avec soin.

Enfin on recherchera si le malade présente, en même temps que d'autres symptômes nerveux, une modification de son caractère, s'il est devenu fantasque, irritable, triste, sombre, vaniteux, etc.

2° **Troubles de la parole.** — Existe-t-il des troubles de la parole, en quoi consistent-ils?

1° Sont-ce des troubles de la vocalisation, résultant d'un exercice défectueux de la parole (zézaiement, grasseyement), d'une lésion de l'appareil extérieur de la parole (langue, lèvre, dents, voile du palais, larynx — chuchottement, nasonnement), d'une altération dans l'articulation, bégaiement, parole scandée (sclérose en plaques), parole nasonnante, traînante, pâteuse (lésions bulbaires nucléaires), parole bredouillante, avec achoppements (paralysie générale), parole tremblante ?

2° Sont-ce des troubles de l'utilisation des mots (parlés ou écrits) comme signes des idées ? Le malade répète-t-il toujours le même mot, la même syllabe ; cherche-t-il, en parlant ou en écrivant, certains mots qu'il semble avoir oubliés; emploie-t-il un mot pour un autre?

Après avoir constaté ces troubles apparents et grossiers de la parole, on recherche d'une façon méthodique s'il existe des altérations de la faculté du langage en même temps que des troubles des mémoires par-

tielles qui concourent à l'acquisition de la parole et à la fonction du langage ; cette étude clinique ne peut se faire que chez des malades dont l'intelligence semble intacte d'une façon générale.

Voici, du reste, quand on pratique l'examen d'un individu atteint de troubles du langage, l'énumération des questions à résoudre :

a. Le malade a-t-il perdu la compréhension des mots parlés (*surdité verbale*) ?

A-t-il perdu la notion des sons, de leur signification (*surdité psychique*) : par exemple, entendant le bruit d'une sonnette, a-t-il oublié à quoi il faut l'attribuer ?

b. A-t-il perdu la compréhension des mots écrits (*cécité verbale*), ou la notion de la signification des images et des objets (*cécité psychique*) ?

c. A-t-il perdu la possibilité d'articuler tous les mots en général, ou quelques mots seulement ? Cette impossibilité vient-elle d'une paralysie de la langue, ou d'une perte de la mémoire des mouvements coordonnés nécessaires à l'articulation des mots (*aphasie motrice*) ?

d. Le malade (ayant su écrire auparavant) est-il dans l'impossibilité d'écrire, ayant perdu la mémoire des mouvements nécessaires à la fabrication des signes de l'écriture (*agraphie*) ?

e. Le malade ne peut-il répéter les mots qu'on prononce devant lui ? Cette impossibilité tient-elle à la surdité verbale ou à l'aphasie motrice ?

f. Le malade ne peut-il plus lire à haute voix ? Cette difficulté provient-elle de cécité verbale ou d'aphasie motrice ?

g. Le malade ne peut-il écrire sous la dictée ? Cette

difficulté provient-elle de surdité verbale ou d'agraphie?

h. Le malade ne peut-il plus copier l'écriture ou des images d'objets? Cette abolition provient-elle de cécité verbale ou psychique ou bien d'agraphie?

La symptomatologie des troubles du langage sera suffisamment caractérisée, lorsqu'on aura recherché et soigneusement noté l'état des huit fonctions examinées.

3° **Troubles de la motilité.** — Pour étudier les fonctions motrices d'un malade, on commence par constater s'il ne présente pas *au repos* des mouvements anormaux tels que *mouvements choréiques, athétosiques, tics, frémissements ou secousses musculaires, convulsions, tremblements* : on note dans quels muscles se passent ces mouvements anormaux, on note leur forme, leur degré; on s'enquiert s'ils cessent avec le sommeil, on observe s'ils s'exagèrent ou s'atténuent par l'attention, par une piqûre légère.

Puis on recherche, en s'aidant de la palpation et en imprimant aux membres différents mouvements, s'il n'existe en aucun point de la contracture, de la raideur, ou au contraire de la flaccidité musculaire; en même temps l'on constate par l'inspection s'il existe des muscles atrophiés, des membres ou des segments de membre déformés par des contractures ou des paralysies; on recherche s'il se passe dans les muscles atrophiés des mouvements anormaux, tels que tremblements fibrillaires.

On commande ensuite au malade d'exécuter *divers mouvements volontaires* : élever, écarter, rapprocher les bras et les jambes, placer les mains dans la pro-

nation, la supination, porter un verre à la bouche, atteindre avec le pied un but donné, écrire, siffler, faire mine de souffler une bougie, de rire, de froncer le front, de montrer les dents, de tirer la langue : on observe attentivement comment s'exécutent ces divers mouvements, et l'on constate ainsi :

a. S'il existe *des paralysies*; si elles sont complètes ou incomplètes (parésie); on recherche dans quels groupes de muscles elles existent, si elles occupent un seul muscle, un groupe de muscles (paralysie des extenseurs de la main, par exemple), un membre (monoplégie), une moitié latérale du corps (hémiplégie), ou la moitié inférieure du corps (paraplégie), si elles occupent la face, et quels groupes musculaires de la face, si elles atteignent la langue (dans ce cas la pointe est déviée du côté paralysé), le pharynx (dans ce cas la voix est nasonnée, et les liquides régurgitent par le nez), on note si ces paralysies sont groupées d'un seul côté, symétriques ou disséminées, si elles s'accompagnent de mouvements anormaux.

b. S'il se produit pendant l'exécution des mouvements, des altérations quelconques du mouvement volontaire, telles que : *tremblements*, *palpitations fibrillaires*, *secousses musculaires*, *mouvements convulsifs*; on note si ces mouvements anormaux sont compatibles avec l'accomplissement de l'action commandée, s'ils s'exagèrent à la fin de l'action, au moment où le but va être atteint, s'ils s'accompagnent de raideur, s'ils cessent ou s'exagèrent avec le repos, le sommeil, l'attention ; enfin on constate s'il existe *des mouvements choréiformes, des mouvements ataxiques*.

Puis le médecin fait lever son malade pour l'ob-

server dans la station debout et dans la marche.

Le malade *étant debout*, le médecin constate d'abord s'il se tient facilement sur les deux jambes et sur une seule jambe, ou s'il titube, s'il est animé d'oscillations, s'il a des tendances à tomber d'un côté ou de l'autre, s'il écarte les jambes pour augmenter la base de sustentation : ces désordres s'exagèrent-ils lorsque le malade ferme les yeux (signe de Romberg) ? Dans les myopathies progressives, le malade se tient renversé en arrière, présentant une ensellure marquée, les jambes écartées.

Le malade présente-t-il une marche spéciale? Avance-t-il en fauchant et traînant une jambe, le bras du même côté pendant inerte le long du corps (hémiplégie), ou bien en traînant les pieds, comme s'il avait un poids attaché aux membres inférieurs (paraplégie), présente-t-il une démarche raide, ankylosée s'avançant à petits pas, soulevant les pieds du sol avec difficulté (paraplégie spasmodique); lance-t-il en marchant ses deux jambes, les embarrassant l'une dans l'autre, frappant le sol du talon (ataxie); le corps offre-t-il une attitude raide, soudée, figée (maladie de Parkinson); présente-t-il des mouvements de recul, une tendance à tomber en avant, ou de côté, etc ? La marche est-elle titubante, semblable à celle de l'ivresse (tumeurs du cervelet, vertige de Menière, sclérose en plaques) ?

Pour achever son examen, le médecin use de deux modes d'exploration de la motilité, qui présentent au point de vue du diagnostic et du siège de la lésion une haute importance : nous voulons parler de l'étude des réflexes et de l'étude de la contractilité électrique des muscles.

EXPLORATION DES RÉFLEXES.

L'intensité des mouvements réflexes à l'état normal n'est pas le même chez tous les individus et à tous les âges ; d'une façon générale ils sont développés chez l'enfant et atténués chez le vieillard.

L'étude des réflexes comprend l'étude des réflexes cutanés et celle des réflexes profonds.

Les *réflexes superficiels* sont provoqués par l'excitation de la peau, le toucher, une égratignure, une piqûre; cette simple excitation peut provoquer une rétraction des muscles qui sont situés sous la peau; contraction de plusieurs muscles du membre inférieur par excitation de la plante du pied; contraction des muscles de la paroi abdominale par excitation de la peau qui la recouvre, soulèvement brusque des testicules par excitation brusque de la partie interne de la cuisse; constriction du sphincter de l'anus par l'excitation de la peau environnante.

La présence des différents réflexes cutanés prouve que le trajet médullaire de ces réflexes est normal. Mais on n'est pas en droit de conclure de leur absence que la moelle est lésée.

Les réflexes cutanés peuvent être augmentés (tétanos, empoisonnement par strychnine) ou diminués (tabès, apoplexie, etc.).

Les *réflexes profonds* que le clinicien explore sont les réflexes tendineux (réflexe du genou, réflexe massétérin, phénomène du pied, de la main).

Le *réflexe du tendon rotulien* est connu également sous le nom de phénomène du genou ou de réflexe du genou. Si, le genou étant fléchi de manière que la

jambe puisse se mouvoir librement, le triceps crural se trouvant légèrement étendu, on frappe à l'aide du bord de la main ou d'un marteau à percussion le tendon rotulien, le triceps se contracte : la jambe et le



Fig. 49. — Manière de provoquer le réflexe rotulien.

pied sont par le fait même projetés en avant. La position la plus commode pour obtenir ce phénomène est de faire croiser les jambes l'une sur l'autre comme l'indique la figure 49 ; la jambe doit pouvoir se mouvoir librement, autrement un mouvement réflexe léger

pourrait passer inaperçu ; on peut également soutenir la jambe en plaçant un bras dans le creux du jarret. Quand on veut observer le phénomène chez des enfants, on peut les faire asseoir sur le rebord d'une chaise ; mais dans cette position les jambes tombent verticalement et il faut alors distinguer avec soin le balancement naturel du mouvement réflexe en frap-



Fig. 50. — Exploration du réflexe tendineux du poignet (Blocq).

pant le tendon rotulien à travers les vêtements. La jambe étant dans l'extension, on peut, dans le décubitus, amener de même la contraction du quadriceps en déplaçant brusquement la rotule de haut en bas.

Le réflexe rotulien s'observe chez presque tous les individus sains ; il fait à peine défaut chez une personne sur 100 : en produisant le réflexe du genou, on note s'il est intact, aboli, diminué ou exagéré.

Quand, chez un individu sain, on frappe le tendon d'Achille, les muscles du mollet se contractent et on produit une extension du pied (*réflexe du pied, phéno-*

mène du pied); de même la projection rapide de la pointe du pied vers la jambe provoque la contraction des muscles du tendon d'Achille; pour constater si ce phénomène est exagéré, on place un bras au-dessous du malade de manière à fléchir légèrement la jambe;



Fig. 51. — Manière de provoquer le phénomène du pied.

saisissant ensuite la plante du pied à pleine main, on l'étend puis on le ramène brusquement dans une flexion forcée : si le réflexe du pied est accru, on provoque une série de contractions spasmodiques cloniques uniformes qui peuvent se produire cinq à sept fois par seconde (clonus du pied, trépidation spinale du pied).

Dans certains cas d'irritabilité réflexe très prononcée, il suffit de presser le pied contre la jambe et de percuter les muscles antagonistes situés à la face antérieure du tibia pour provoquer le réflexe.

Pour rechercher le réflexe des muscles antérieurs de l'avant-bras, on percute les tendons des fléchisseurs au niveau du poignet, la main étant légèrement fléchie : on peut observer un clonus de la main analogue au clonus du pied.

On peut provoquer aussi des réflexes en percutant les tendons du triceps ou du biceps au bras.

Pour obtenir le réflexe massétérin, on place sur l'arcade dentaire inférieure le manche du marteau à percussion; un choc sur ce manche, la bouche étant entr'ouverte, provoque le soulèvement de la mâchoire (réflexe massétérin).

Les réflexes tendineux peuvent être accrus, diminués ou abolis.

EXPLORATION DE L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES.

En frappant à l'aide d'un marteau percuteur un nerf sous-cutané (nerf radial, cubital au coude, sciatique poplité externe au col du péroné) moteur ou mixte, situé sur un plan osseux, on détermine une contraction brusque des muscles desservis par ce nerf (*excitabilité mécanique du nerf*). Cette excitabilité peut être diminuée (cachexie, etc.) ou augmentée (hystérie, tétanie).

Quand la percussion d'un muscle amène sa contraction *dans la portion limitée au choc*, on a affaire à

l'excitation de la fibre musculaire elle-même (*excitabilité idio-musculaire*) ; cette excitabilité va d'habitude de pair avec l'intensité des réflexes tendineux ; elle peut être accrue (affections aiguës des nerfs, atrophie musculaire réflexe, etc.) ou abolie (paralysie spinale infantile).

EXPLORATION DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE.

Quand on se propose d'explorer l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, on doit déterminer aussi exactement que possible l'intensité du courant électrique nécessaire pour produire l'excitation. D'une façon générale, l'intensité du courant est en raison directe de la force électromotrice et en raison inverse de la résistance subie par le courant.

L'unité d'intensité a reçu le nom d'*ampère* ; le galvanomètre interposé dans le circuit, en même temps que le nerf ou le muscle, sert à apprécier l'intensité du courant qui traverse ce nerf ou ce muscle.

Chez l'homme normal, l'intensité efficace du courant est d'environ 10/1000 d'ampère : l'unité d'intensité employée en médecine est de 1/1000 d'ampère ou un milliampère M. A.

Lorsqu'un électrode appliqué sur un nerf est en contact immédiat avec le nerf (l'autre électrode, dit *indifférent* étant placé sur le sternum, par exemple), tout le courant traverse le nerf ; l'indication du galvanomètre donne la mesure du courant.

Si une couche de tissus repose l'électrode du nerf, une partie du courant seulement traversera le nerf, et l'indication du galvanomètre ne fera pas connaître

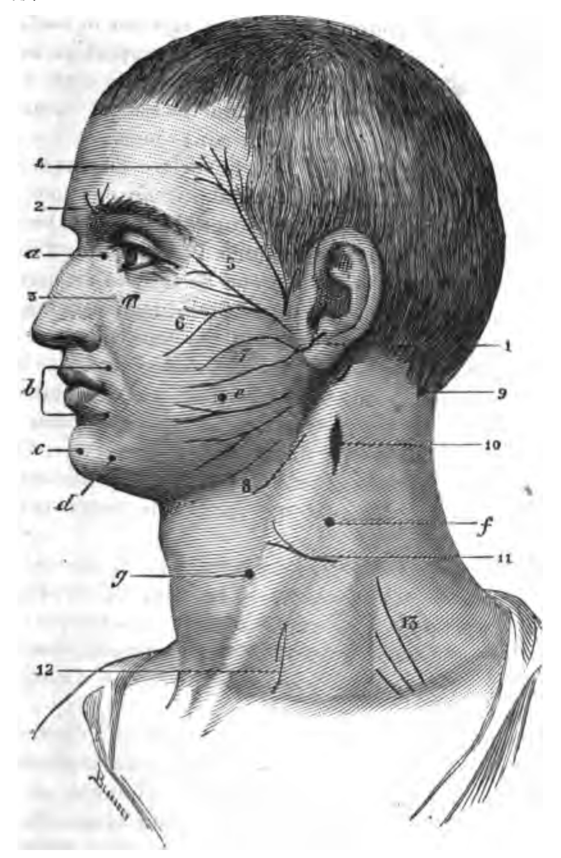


Fig. 52. — 1, tronc du facial. — 2, trou sus-orbitaire. — 3, trou sous-orbitaire. — 4, branche frontale. — 5, branche de l'orbiculaire des paupières. — 6, branche du zygomatique. — 7, rameaux buccaux.

l'intensité du courant dérivé qui agit sur le nerf. Si enfin les électrodes se déplacent par rapport au nerf, une partie du courant seulement agit sur le nerf; l'intensité indiquée par le galvanomètre est supérieure à l'intensité du courant agissant sur le nerf.

Aussi a-t-on déterminé, sur la surface du corps, des points précis (*points d'élection*), au niveau desquels les courants électriques agissent d'une façon plus ou moins exclusive sur un nerf déterminé. Pour le point d'élection d'un muscle donné, à l'état d'intégrité du nerf et du muscle, il existe une intensité minimum du courant, ne provoquant une contraction que dans ce muscle.

L'électrode *indifférent*, qui sert exclusivement à fermer le circuit (placé sur le sternum ou les premières apophyses épineuses dorsales ou sur le tendon du triceps), doit demeurer fixe; aussi, pour atténuer l'action chimique du courant en ce point, on peut donner à l'électrode indifférent une surface de 60-100 centimètres carrés.

Exploration des nerfs et des muscles par le courant faradique ou courant induit. — Le courant faradique prend naissance à chaque fermeture et à chaque ouverture du courant; chacun des courants, courant d'ouverture et courant de fermeture, a une direction contraire.

Comme *électrode explorateur*, on prend l'électrode dont le *pôle serait négatif à l'ouverture du courant de la pile*; la distance entre la bobine induite et la bobine inductrice mesure l'intensité du courant faradique. L'excitabilité faradique du muscle et du nerf fournit généralement les mêmes renseignements.

A l'état pathologique, le degré d'excitabilité d'un

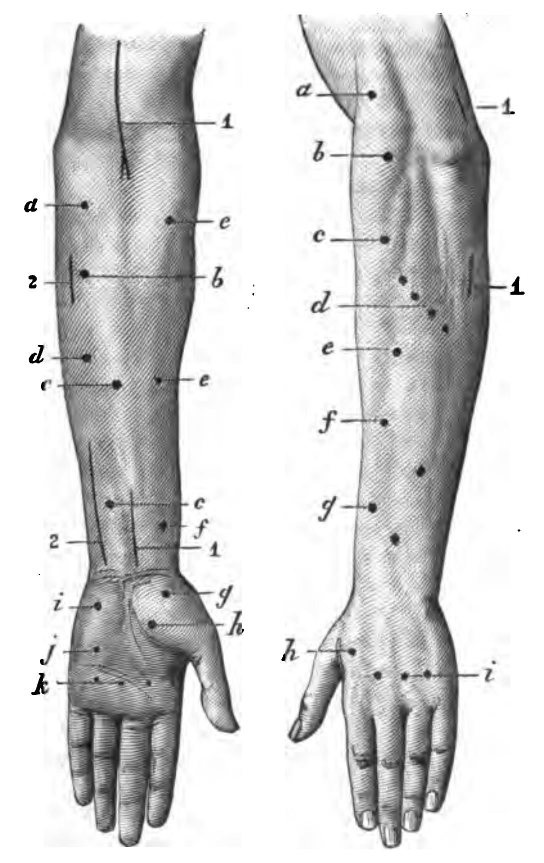


Fig. 53 et 54. — 1, 1, nerf médian. — 2, 2, nerf cubital. — *a*, rond pronateur. — *b*, grand palmaire. — *c*, *c*, fléchisseur superficiel. — *d*, petit palmaire. — *e*, *e*, long supinateur. — *f*, fléchisseur.

muscle au courant faradique s'apprécie par la comparaison avec le degré d'excitabilité du même muscle chez un sujet sain, mesurée par l'écartement des deux bobines.

L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles ne subit généralement que des modifications *quantitatives* et non *qualitatives.*

L'excitabilité faradique peut être *accrue* (tétanie).

Elle peut être *diminuée* : la conclusion à en tirer, c'est que le muscle est malade (myopathies progressives, atrophies réflexes d'origine articulaire, atrophies musculaires n'ayant pour cause ni lésion des nerfs moteurs, ni une lésion des cornes antérieures de la moelle).

Elle peut être *abolie*, lorsque le cylindre-axe a subi une solution de continuité, soit par traumatisme, soit par névrite, soit par le fait d'une lésion profonde des cornes antérieures de la moelle (intoxications, myélites aiguës diffuses, paralysie infantile); dans certaines affections nerveuses à marche lente (atrophie musculaire progressive myélopathique, sclérose latérale amyotrophique), la contractilité faradique persiste tant qu'il reste des fibres nerveuses intactes.

Exploration des nerfs et des muscles par le courant galvanique ou continu.

A. *Nerfs.* — L'excitabilité galvanique des nerfs peut subir des modifications *quantitatives et qualitatives.*

a) Les modifications *quantitatives* de l'excitabilité *galvanique* des nerfs sont les mêmes que celles que l'on découvre par le courant *faradique.*

b) A l'état physiologique, l'excitabilité *galvanique*

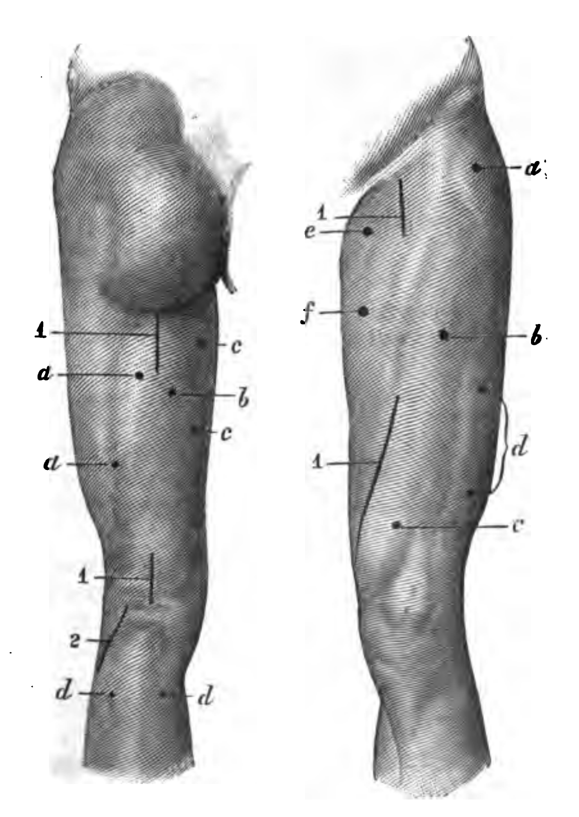


Fig. 55 et 56. — 1, 1, nerf sciatique. — 2, nerf péronier. — 1, 1, nerf crural. — *a*, tenseur du fascia lata. — *b*, droit antérieur. — *c*, vaste interne. — *d*, *d*, vaste externe. — *e*, pectiné. — *f*, grand adducteur.

des nerfs subit des modifications *qualitatives*, suivant les pôles et les phases du courant.

L'électrode explorateur, placé sur le point d'élection, est relié au pôle négatif; d'une façon générale, c'est au pôle négatif, à la fermeture du courant, que se montre la première contraction, ce que l'on exprime par la formule suivante :

N. F. C. (Négatif, fermeture, contraction),

ou

K. S. Z. (*Katode*, *Schliessung*, *Zückung*, d'après la notation allemande).

D'après leur *intensité*, les effets du courant galvanique peuvent se rapporter à trois types :

1° *Courants faibles :* contraction au pôle négatif, à la fermeture : N. F. C.

2° *Courants d'intensité moyenne :* contraction au pôle négatif à la fermeture, N. F. C.; contraction au pôle positif à la fermeture, P. F. C.; contraction au pôle positif à l'ouverture, P. O. C.

3° *Courants de forte intensité :* contraction tétanique au pôle négatif à la fermeture, N. F. C. (Te); contraction au pôle positif à la fermeture, P. F. C; contraction au pôle positif à l'ouverture, P. O. C; contraction au pôle négatif à l'ouverture.

Jusqu'à présent l'étude de ces modifications qualitatives n'a pu être appliquée en clinique.

B. *Muscles*. — La différence d'action constatée aux deux pôles à la fermeture, est moins marquée dans l'excitation *directe du muscle* que dans son action *indirecte* par le nerf; l'action des deux pôles sur le muscle à l'ouverture du courant est très faible.

A l'état pathologique l'excitabilité galvanique directe

du muscle peut être modifiée.

Elle peut être *augmentée* d'une façon *permanente* dans les mêmes circonstances que l'excitabilité faradique ; elle peut être *augmentée* d'une façon *transitoire*, dans les cas où d'habitude l'excitabilité faradique est diminuée ou abolie. (Voy. plus loin *Réaction de dégénérescence.*)

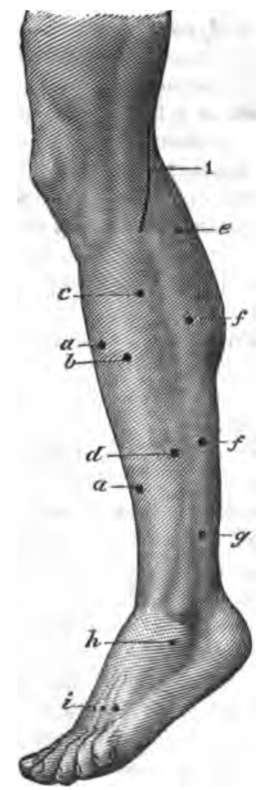


Fig. 57. — 1, branche péronière. — *a*, *a*, jambier antérieur. — *b*, extenseur du gros orteil. — *c*, long péronier. — *d*, court péronier. — *e*, jumeaux. — *f*, *f*, soléaire. — *g*, fléchisseur propre du gros orteil. — *h*, pédieux. — *i*, interosseux.

Elle peut être *diminuée*, dans les cas où existe de l'atrophie musculaire avec intégrité des nerfs moteurs périphériques (amyotrophie primitive progressive, atrophie consécutive aux lésions articulaires et osseuses, quelques atrophies d'origine médullaire) ; pour constater la diminution, il faut déterminer en milliampères l'intensité du courant nécessaire pour produire la première contraction, et comparer le chiffre obtenu à celui

fourni par le même muscle chez un sujet normal.

Réaction électrique de dégénérescence. — Après exploration électrique des nerfs et des muscles, on conclut à la *réaction complète de dégénérescence* lorsqu'on observe en même temps les faits suivants : 1° absence de l'excitabilité *faradique* et *galvanique* du nerf, et de l'excitabilité *faradique* du muscle ; 2° augmentation de l'excitabilité *galvanique* du muscle; 3° enfin, action égale ou plus manifeste du pôle positif à la fermeture du courant (PFC = N.F.C ou P.F.C > N.F.C).

En somme, ce qui caractérise cette modification, c'est que *le nerf et le muscle ne présentent plus les mêmes réactions sous l'influence de l'excitation électrique.*

La persistance de l'excitabilité *faradique et galvanique du nerf* et de l'excitabilité *faradique du muscle*, coïncidant avec les autres phénomènes cités, constitue *la réaction partielle de dégénérescence.*

La réaction de dégénérescence correspond à un état du muscle caractérisé par une destruction de la fibre musculaire, une augmentation de nombre de noyaux de sarcolemne, et une extension du protoplasma qui les entoure; cet état résulte ordinairement d'une lésion du nerf moteur ou de son centre trophique (*paralysie infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte, atrophie musculaire progressive myélopathique, sclérose latérale amyotrophique, paralysie spinale antérieure aiguë ou chronique*, etc.).

L'étude de la *réaction de dégénérescence* peut, dans certains cas, être utile au diagnostic.

EXPLORATION DES SPHINCTERS.

On terminera l'étude de la motilité par l'examen des muscles lisses et des sphincters : y a-t-il rétention des matières fécales et des urines par paralysie de la vessie et du rectum ; incontinence par paralysie des sphincters, ou de certains muscles, tels que ceux de l'œsophage ?

Les troubles de la miction et de la défécation résultant de troubles des muscles lisses ou des sphincters seront distingués avec soin de ceux qui résultent d'une altération du *besoin* de la miction ou de la défécation ; le besoin de la miction peut être diminué (tabès), ou exalté et répété (affections diffuses de la moelle).

Dans certains cas, l'étude devra se porter sur le *besoin sexuel* ; il peut être exalté (tabès au début), ou diminué (neurasthénie, tabès confirmé).

4° **Troubles de la sensibilité.** — L'étude de la sensibilité doit porter sur la sensibilité générale et sur les organes des sens.

A. *Exploration de la sensibilité générale.* — Le malade a-t-il des *douleurs* : quel est le caractère de ces douleurs (douleurs sourdes, lancinantes, térébrantes, fulgurantes, etc.), leur mode d'apparition, leur durée, leur siège exact ; sont-elles bien localisées (points névralgiques), ou diffuses, mobiles ; augmentent-elles par la marche, le mouvement, le repos, la chaleur du lit, par la pression de la région douloureuse ?

Après avoir déterminé le siège et les caractères de la douleur, le médecin s'enquiert si le malade éprouve

des *sensations subjectives anormales* (*paresthésie*), telles que fourmillement, sensation de constriction, sensation de duvet à la plante des pieds pendant la marche, sensations de chaud ou de froid.

Le malade éprouve-t-il de l'*hyperesthésie*, c'est-à-dire, les impressions extérieures sont-elles perçues plus vivement, ou bien de l'*anesthésie*, c'est-à-dire, les impressions sont-elles perçues moins vivement ou ne le sont-elles pas du tout?

Ces renseignements acquis, le médecin *explore directement* la sensibilité sous différentes formes, et constate si elle est altérée totalement ou partiellement.

Sensibilité tactile. — Pour l'explorer, après avoir couvert les yeux du malade, le médecin touche doucement différentes régions de la surface cutanée avec la pulpe du doigt, avec un pinceau, un poil, etc., et s'enquiert si cette impression est perçue et comment elle l'est.

En même temps, on constate si le malade est capable de *localiser la sensation*; pour cela on lui effleure doucement la peau, et on lui demande de désigner exactement avec le doigt le point touché: les individus sains indiquent ce point d'une façon précise ou se trompent à peine de deux centimètres; ou bien, touchant la peau avec les deux pointes d'un compas, on note quel est l'écartement minimum des deux branches auquel correspond encore la sensation de deux pointes: cet écartement varie à l'état normal, suivant les régions, de quantités qu'il est utile d'indiquer:

A la pointe de la langue il est de 1^{mm}
A la pulpe du doigt............... 2^{mm}

A la face dorsale du doigt........	6mm
Aux joues........................	12mm
Au cou...........................	35mm
A la jambe et à l'avant-bras.......	40mm
Au bras et à la cuisse.............	80mm

Sensibilité à la pression. — Pour explorer la sensibilité à la pression, on fait placer la main du malade à plat sur un plan résistant, puis on la recouvre d'une planchette que l'on charge de plusieurs poids, dont on peut augmenter ou diminuer le nombre : un individu sain perçoit des différences de 1/10 portant sur le poids primitif ; la pression minimum que peut percevoir un individu sain est de 0 gr. 05 à 1 gramme.

Sensibilité à la température. — Pour l'explorer, on touche la peau avec des petits cylindres métalliques remplis d'eau à différentes températures : entre 25° et 35° un individu sain perçoit une différence de température de 1/2 degré; ou bien on s'enquiert de la différence de sensation produite par un corps chaud et un corps froid ; dans certains cas morbides, un corps froid, glacé, donne une sensation de chaleur (perversion de la sensibilité) : en tout cas on note la sensation perçue par l'impression du corps froid ou chaud.

Sensibilité électrique. — Pour l'explorer on applique sur la peau le pinceau métallique d'une pile à courant induit, et on note quelle est la force minima de courant capable de provoquer une sensation.

Sensibilité à la douleur. — Pour l'explorer on pince la peau, on la pique avec une épingle, on tire une mèche de cheveux, on applique un courant électrique énergique. La sensibilité à la douleur peut

être altérée de plusieurs façons : *a*) la piqûre, le pincement ne sont pas perçus du tout, c'est l'*analgésie* : noter bien exactement les régions analgésiques et leur distribution ; *b*) la sensation douloureuse retarde sur la piqûre : de combien retarde-t-elle ? *c*) la piqûre étant unique, le malade a plusieurs sensations douloureuses successives ; *d*) la sensation de douleur est très vive, et nullement en rapport avec l'impression.

Sensibilité profonde, sensibilité musculaire. — Pour l'explorer, on prie le malade de soulever avec la main et d'évaluer des poids enveloppés dans un linge ; on note en même temps s'il apprécie des différences de poids ; ou bien, après avoir couvert les yeux du malade, on lui demande d'indiquer la situation de ses membres, auxquels on imprime diverses positions ; ou bien, les yeux du malade étant toujours bandés, on lui dit de toucher son pied avec une main, de saisir son bras gauche, par exemple, avec sa main droite : dans certains cas morbides les malades, lorsqu'ils ont les yeux fermés, n'ont plus notion de la situation de leurs membres ; la nuit ils *se perdent dans leur lit*.

Une bonne méthode consiste à faire sur un schéma la topographie des différents troubles de la sensibilité observés.

B. *Exploration des organes des sens.* — Pour examiner les organes des sens, on doit toujours comparer les deux côtés entre eux.

L'examen de l'*audition* doit porter sur l'*acuité auditive* et sur la faculté de *localiser les sons dans l'espace* ; la comparaison des distances auxquelles le son

est entendu par l'oreille du malade et une oreille saine suffit à apprécier l'acuité auditive.

Pour explorer le *sens du goût*, on promène sur la langue un pinceau imbibé de sulfate de quinine, de sel, de sucre, et on s'enquiert de la sensation éprouvée.

Pour explorer l'*odorat*, on fait sentir au malade des substances odorantes (non caustiques), telles que le musc, l'asa fœtida.

Dans l'examen de la *vision*, on constate d'abord s'il n'existe point de strabisme, de nystagmus, de paralysie des muscles moteurs de l'œil, d'exophthalmie, de chute de la paupière, de paralysie de l'orbiculaire, de déviation conjuguée, etc. ; on note si les pupilles sont égales, dilatées ou rétrécies, si elles réagissent bien à la lumière; si elles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation (signe d'Argyl Robertson dans l'ataxie) ; on recherche enfin si le malade n'est pas atteint de diplopie.

Il reste à examiner l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel.

Pour apprécier l'acuité visuelle, le degré de la sensibilité rétinienne, on se sert de l'échelle typographique de Snellen ou de toute autre analogue. On détermine le numéro des lettres que le malade peut lire à une distance donnée; appréciant cette distance en pieds ou en mètres, on aura l'acuité visuelle par une fraction qui a pour numérateur cette distance et pour dénominateur le numéro lu. Par exemple, si le malade lit à une distance de 20 pieds le numéro 20 avec l'œil sain, et le numéro 50 seulement, à la même distance, avec l'œil du côté malade, l'acuité visuelle de ce côté sera 2/5 de celle du côté sain.

L'*amblyopie* est l'affaiblissement de la vue ; la perte totale est l'*amaurose*.

Quant à l'étendue du champ visuel, on le mesure à l'aide du *campimètre* ou bien on peut l'apprécier cliniquement de la façon suivante : on place le malade à un pied de distance d'un tableau noir situé bien en face de lui ; on trace à la craie, sur ce tableau, une croix blanche que le malade doit constamment fixer avec l'œil soumis à l'examen, l'autre œil étant fermé. Puis on porte la craie blanche en bas, en haut, à droite et à gauche, en ayant soin de noter le point où, dans chacune de ces directions, le malade cesse de distinguer nettement la craie. Une fois les quatre points que l'on peut appeler cardinaux établis, on recherche les points intermédiaires et on complète ainsi la circonférence du champ visuel. De cette façon on constate si le champ visuel est rétréci (scotome central ou périphérique, régulier ou irrégulier) ; s'il existe de l'hémiopie, on note exactement sur un schéma le siège de l'hémiopie.

L'examen du fond de l'œil constitue pour le diagnostic des maladies du système nerveux un des moyens les plus précieux, sur lequel nous ne pouvons nous étendre ici.

En même temps qu'on appréciera les différents troubles objectifs présentés par les organes des sens. on s'enquerra s'ils ne sont pas le siège de troubles subjectifs ; le malade croit-il voir des flammèches volantes, des figures irrégulières colorées occupant une partie du champ visuel (*scotome scintillant*) ; entend-t-il un bourdonnement continu, des sifflements des bruits d'eau (maladie de Ménière, etc.) ?

Pour les organes des sens doubles (olfaction, vision, audition), l'examen sera fait comparativement des deux côtés.

5° **Troubles trophiques.** — Chaque fois qu'il existe des symptômes liés à des lésions dynamiques ou organiques du système nerveux, on devra rechercher l'existence des troubles trophiques qui pourraient en dépendre.

On examine successivement :

1. *La nutrition de la peau et du tissu cellulaire.* — Existe-t-il des érythèmes chroniques avec épaississement de la peau; de la sclérose avec atrophie de la peau (sclérodermie); un état ichthyosique de la peau (névrites); des plaques pigmentaires; des affections vésiculeuses sur le trajet d'un nerf (zona) des ulcérations à siège déterminé (mal perforant du tabès); de la gangrène symétrique aux extrémités? Existe-t-il des sphacèles à évolution rapide (*décubitus aigu*), siégeant sur une fesse (lésion cérébrale du côté opposé, ou myélopathie unilatérale du même côté) ou sur la ligne médiane au niveau du sacrum (lésion spinale)?

Les ongles sont-ils secs, rayés, fragiles, atrophiés, ou hypertrophiés (tabès)? Les cheveux et les poils sont-ils décolorés, atrophiés ou hypertrophiés sur le territoire d'un nerf (névralgies)?

Si l'on vient à frotter les téguments avec l'extrémité mousse d'un crayon, voit-on apparaître des saillies œdémateuses, plus ou moins rouges (*dermographie*)?

Existe-t-il sur la partie paralysée ou douloureuse des *œdèmes localisés* (névralgie du trijumeau); des œdèmes fugaces *blancs* ou *bleus* (hystérie)?

2. *La nutrition des articulations et des os.* — Existe-t-il

des *rétractions fibro-tendineuses* autour des articulations dans le membre paralysé ou contracturé (paralysie infantile, myopathie progressive, hystérie, etc...)?

Existe-t-il surtout au niveau des grandes articulations des *arthropathies*, non douloureuses et sans réaction locale (tabès, hémiplégie)?

Existe-t-il dans un membre paralysé un *cinet de développement des os* (paralysie infantile); la *fragilité* spéciale des os (clavicules, omoplates, os des membres), a-t-elle donné lieu à des fractures spontanées (tubes, paralysie générale)?

3. *La nutrition des muscles.* — Existe-t-il des atrophies musculaires; quel est leur siège, leur distribution; les muscles atrophiés présentent-ils des frémissements; quelle est leur consistance? Existe-t-il au contraire des hypertrophies musculaires localisées (mollet, dans la myopathie progressive, pseudo-hypertrophique)?

6° **Troubles sécrétoires.** — Existe-t-il de la salivation, de la supression ou de l'exagération de la sécrétion sudorale, localisée ou généralisée? Dans le cas de paralysie faciale, la réaction sudorale à la pilocarpine est égale du côté sain et du côté paralysé, quand la paralysie est d'origine *centrale*, elle est retardée du côté paralysé, quand la paralysie est *périphérique*.

Existe-t-il des troubles de la *sécrétion urinaire : oligurie, anurie, ischurie* (hystérie), *polyurie* (hystérie, maladie de Basedow, lésions bulbaires)?

Existe-t-il dans l'urine des produits anormaux, albumine ou sucre (altération du bulbe, dynamique — maladie de Basedow — ou organique — sclérose en plaques, tabès supérieur, polioencéphalites)?

Dans certains cas, la recherche des modifications dans la quantité des éléments constitutifs de l'urine peut être utile au diagnostic ; le paroxysme hystérique, quel qu'il soit, se juge par une diminution considérable du résidu fixe, de l'urée et des phosphates ; de plus on observe une *inversion de la formule* des phosphates, caractérisée par ce fait que la proportion des phosphates alcalins qui, normalement est comme 1 est à 3, tend à devenir comme 1 est à 2 ou 1 à 1 (Gilles de la Tourette et Cathelineau) ; au contraire dans le paroxysme épileptique où le taux des éléments constitutifs de l'urine et l'urée sont augmentés. (Lépine et Mairet.)

§ II. — Exploration de l'appareil respiratoire.

L'exploration de l'appareil respiratoire se fait au moyen de plusieurs procédés d'investigation clinique tels que l'inspection, la percussion, l'auscultation, l'examen des produits d'expectoration et des liquides de ponction. Ces produits doivent être appliqués suivant un ordre et une méthode déterminés.

A. — Exploration de la voix et du larynx.

La voix est-elle rauque, éteinte, sifflante, entrecoupée, dysphone ou aphone, nasonnée ? N'existe-t-il pas à la voûte palatine, ou dans les fosses nasales, des altérations qui puissent expliquer cette modification ?

La région laryngée est-elle, à l'inspection, déformée, douloureuse spontanément, douloureuse à la palpation ? Le toucher pratiqué avec l'index ne révèle-t-il aucune modification de l'épiglotte ?

L'examen du larynx sera complet si l'on inspecte les cordes vocales à l'aide du laryngoscope.

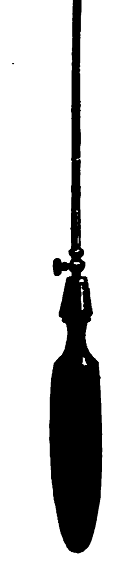


Fig. 58.

L'outillage du laryngoscope se compose d'un réflecteur destiné à projeter la lumière au fond de la gorge, et d'un petit miroir spécial que représente la figure 58, destiné à recevoir l'image des parties profondes du larynx.

Le malade, dont on veut explorer le larynx au laryngoscope, doit être autant que possible à jeun, pour éviter les vomissements provoqués par le chatouillement de la luette; il faut faire incliner la tête en arrière, la bouche étant largement ouverte. Le malade tient lui-même sa langue abaissée à l'aide d'un mouchoir; quant au médecin, il se place en face du malade, assis ou debout. L'appareil d'éclairage doit être situé entre le malade et le médecin; ce dernier pourra ainsi facilement diriger les rayons vers la cavité buccale.

Le miroir laryngoscopique que l'on a eu soin de plonger dans l'eau chaude pour l'empêcher de se ternir, étant ensuite saisi de la main droite, le médecin l'introduit sans tâtonnements dans la cavité buccale, jusqu'au-dessous de la luette, qu'il soulève par un mouvement de déplacement; il cherche ensuite la position qui donne l'image la meilleure. Pendant l'examen, on fait émettre au malade la voyelle *a*, par exemple.

Quelques sujets ont une sensibilité telle que l'examen devient très difficile; on peut les préparer en leur faisant prendre pendant un ou deux jours un peu de bromure de potassium ou en badigeonnant l'arrière-gorge avec une solution de cocaïne.

Pour comprendre une figure laryngoscopique, il faut se souvenir qu'elle ne représente pas l'objet réel, mais l'image de l'objet, telle qu'elle se trouve réfléchie sur le miroir d'inspection.

A l'état physiologique, on aperçoit au laryngoscope l'épiglotte, le bourrelet muqueux et cartilagineux qui borde supérieurement l'orifice du larynx, les cordes vocales inférieures et supérieures, l'espace interaryténoïdien, et parfois même des anneaux de la trachée.

A l'état pathologique, l'examen laryngoscopique permet de reconaître :

a. Les *modifications de coloration de la muqueuse* : à l'état normal les cordes vocales ont une teinte blanche tranchant sur la teinte rose clair du reste de la muqueuse ;

b. Les *pertes de substance, les ulcérations du larynx ou de l'épiglotte* : on note si elles sont superficielles, profondes, arrondies ;

c. Les *tumeurs* du larynx ou de l'épiglotte, leur forme, leur aspect ;

d. Les *rétrécissements* ;

e. Les *corps étrangers* ;

f. Les *paralysies* des différents muscles laryngés.

Dans le cas de paralysie d'un seul récurrent, la corde vocale correspondante reste complètement immobile pendant l'inspiration et l'expiration ; quand les deux récurrents sont paralysés, les cordes vocales

présentent la même disposition que sur le cadavre et semblent absolument immobiles. Dans la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur, la corde vocale du côté paralysé reste immobile dans une position médiane; quand ces deux muscles sont paralysés, les deux cordes vocales se touchent et il se produit une dyspnée très vive à l'inspiration.

B. — Exploration du thorax et des organes respiratoires.

Il faut tout d'abord recourir à l'inspection et à la mensuration.

I. Signes fournis par l'inspection et par la mensuration. — L'inspection renseigne sur la forme du thorax et sur le mode des mouvements respiratoires.

1° Inspection et mensuration du thorax. — *Inspection.* — On examine si le cou est allongé, étroit, ou bien court, ramassé.

Puis on constate quelle est la forme du thorax; pour cela on fait asseoir le malade, et, si rien ne s'y oppose, on examine le thorax à nu : existe-t-il du côté de la colonne vertébrale de la cyphose ou de la scoliose; la poignée du sternum forme-t-elle un angle avec le corps de cet os; la partie inférieure du sternum, inclinée en arrière, donne-t-elle au thorax une forme *en entonnoir*; le sternum projeté en avant donne-t-il au thorax la forme du *thorax en carène*, du *thorax de gallinacé*? Le thorax a-t-il la forme dite *paralytique*, le thorax affaissé, allongé, creux sus et sous-claviculaires aplatis, espaces intercostaux larges, poignée du sternum déprimée, omoplates ailées? Le

thorax est-il bombé, globuleux (emphysème); quelle est la forme des régions sus et sous-claviculaires, de la région scapulaire, de la partie inférieure du thorax?

Les deux moitiés du thorax sont-elles bien symétriques ? L'une d'elles présente-t-elle dans sa totalité ou partiellement un affaissement (adhérences pleurales, cavernes pulmonaires) ou une dilatation (épanchement pleurétique, pneumonie)?

L'inspection du thorax terminée, on passe à sa mensuration.

Mensuration. — La mensuration du thorax comprend la recherche du diamètre sternovertébral, du diamètre transverse de la circonférence thoracique, et du volume de la capacité respiratoire.

Le diamètre sternovertébral chez l'homme sain mesure en moyenne, à sa partie supérieure, environ 16 centimètres, à sa partie inférieure 19 centimètres; le diamètre transverse mesure 26 centimètres, la circonférence, prise au niveau du mamelon, mesure 82 centimètres après la plus forte expiration, 90 après la plus forte inspiration; la moitié gauche présente quelquefois à l'état normal 2 centimètres de plus que le côté droit. Chez le malade, les chiffres obtenus seront soigneusement notés et comparés avec ceux fournis par la moyenne des individus sains.

La détermination de la capacité respiratoire, qui est plutôt une expérience de laboratoire qu'un procédé de recherche clinique, peut cependant, dans certains cas, offrir une certaine utilité.

On désigne sous le nom de capacité respiratoire vitale la quantité d'air qui peut être introduite dans le poumon par l'inspiration la plus profonde possible.

Elle ne doit pas être confondue avec la capacité pul-

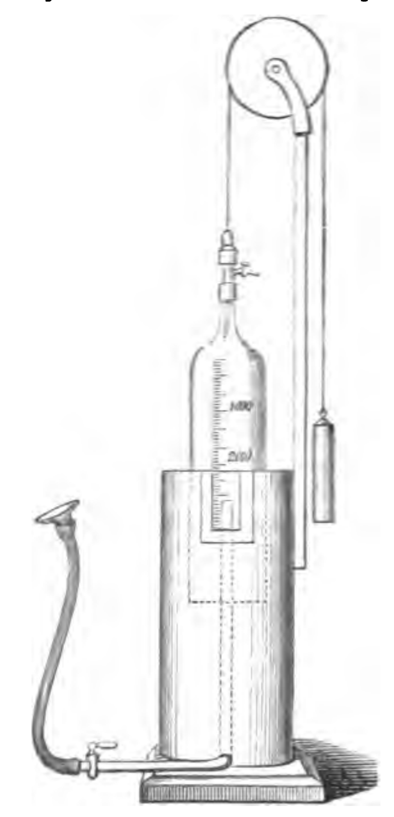


Fig. 59. — Spiromètre de Hutchinson.

monaire absolue, qui est la somme de la capacité

vitale et du résidu du gaz qui reste dans le poumon après une expiration forcée.

A l'état physiologique, la capacité respiratoire vitale varie de deux litres 1/2 à quatre litres ; elle présente des modifications variables avec le sexe, l'âge, la taille, la circonférence du thorax, le mouvement, et certaines professions. Chez un homme vigoureux, la capacité pulmonaire vitale est en moyenne de 3700 centimètres cubes; chez la femme, de 2500 centimètres cubes.

Pour mesurer la capacité vitale du poumon, on se sert d'instruments qui portent le nom de *spiromètres*. On emploie généralement le spiromètre de Hutchinson, composé d'une cloche plongée dans un réservoir d'eau et maintenue en équilibre au moyen de poids ; cette cloche communique avec la poitrine du sujet par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc. Au moment de l'inspiration, la cloche s'abaisse; elle s'élève à l'expiration. Un index mobile, parcourant une échelle graduée en centimètres cubes et annexée au réservoir, indique la quantité d'air inspirée et expirée.

Boudin a imaginé un spiromètre qu'il destinait à l'examen des jeunes conscrits. Un ballon en caoutchouc est fixé par sa face inférieure dans l'intérieur d'un cerceau de métal; à l'état de vacuité, il n'en occupe qu'un très petit espace, tandis qu'il le remplit plus ou moins à mesure qu'on a soufflé dans son intérieur. La face supérieure du ballon supporte une petite tige en bois léger, graduée, qui traverse le cerceau à sa partie supérieure; plus le ballon se gonfle, plus cette tige s'élève : on peut ainsi mesurer la quantité d'air expirée.

Il existe deux procédés d'examen spirométrique. Le premier donne la capacité respiratoire ordinaire et consiste à faire, dans le spiromètre, plusieurs expirations normales successives dont on prend la moyenne; il est très peu usité, en raison des causes d'erreur auxquelles il expose. Le second, le plus employé et le plus rigoureux, donne la capacité respiratoire vitale maximum; il consiste à introduire dans la poitrine,

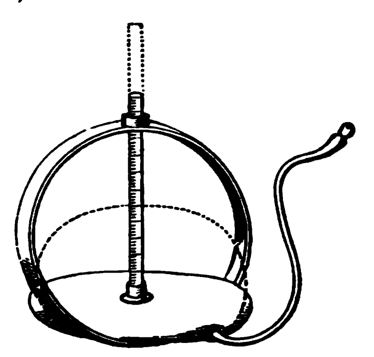


Fig. 60. — Spiromètre de Boudin.

par une profonde inspiration, la plus grande quantité d'air possible, pour le renvoyer ensuite dans le spiromètre par une expiration prolongée jusqu'à ses dernières limites.

Il va de soi que les indications spirométriques n'ont de valeur que si les personnes en expérience comprennent, veulent et peuvent exécuter ce qu'on leur demande : il est évident qu'on n'usera pas du spiromètre dans les affections aiguës.

Trouve-t-on une capacité pulmonaire vitale au-

dessus de la normale, elle ne peut que rassurer quant à l'éventualité prochaine d'affections pulmonaires chroniques. Quant à la diminution de la capacité pulmonaire vitale, elle peut tenir :

1° A un défaut de dilatabilité de la cage thoracique résultant de causes plus ou moins passagères (névralgies intercostales, tympanite intestinale, etc.);

2° A un obstacle apporté à la pénétration de l'air dans l'appareil respiratoire;

3° A un défaut de perméabilité du parenchyme pulmonaire.

Or, dans les deux premiers cas, l'examen spirométrique est inutile, car d'autres symptômes beaucoup plus importants permettent de reconnaître la nature de la maladie. Le spiromètre ne trouve donc d'applications utiles au diagnostic que dans les cas où, par suite d'une *affection pulmonaire chronique*, le poumon cesse en partie d'être perméable à l'accès de l'air extérieur. Deux maladies chroniques surtout réalisent cette condition : l'emphysème et la tuberculisation pulmonaires au début.

2° **Inspection des mouvements respiratoires et étude de la toux.** — L'inspection et la mensuration du thorax terminées, le médecin passe à l'inspection des mouvements respiratoires.

a. Il compte le *nombre des respirations effectuées dans une minute* par le malade, en se souvenant que la fréquence de la respiration varie chez l'adulte entre 14 et 20, et chez le nouveau-né entre 40 et 45, qu'elle est plus grande chez la femme, après un effort, sous l'influence d'une émotion. Il constate si la respiration est accélérée (affection pulmonaire, affection cardia-

que, troubles de l'innervation), ou si elle est ralentie.

b. Il note le *type* et le *rhythme respiratoire* : la respiration est-elle abdominale, costale, abdomino-costale; le thorax se soulève-t-il en masse, en totalité; comment se font l'inspiration et l'expiration (normalement elles sont d'égale durée et se succèdent sans intervalle); l'expiration est-elle prolongée (emphysème); l'inspiration dure-t-elle plus longtemps (sténose des voies laryngées) ; existe-t-il une pause entre l'inspiration et l'expiration; une inspiration courte, suspirieuse, coïncide-t-elle avec une expiration prolongée, inanition, coma); la respiration est-elle entrecoupée d'inspirations profondes (pleurésie diaphragmatique)?

Quelle est l'amplitude du mouvement respiratoire? La respiration est-elle brève, superficielle (douleur thoracique), ample, profonde?

Le rhythme respiratoire se reproduit-il toujours suivant le même type, ou bien le nombre des inspirations et des expirations dans un temps donné, leur forme, sont-ils irréguliers (angine de poitrine, agonie); dans son irrégularité, la respiration reproduit-elle le type spécial de respiration connu sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes (affections cérébrales, bulbaires, cardiaques, etc.) ? Ce phénomène est caractérisé par un arrêt absolu de la respiration qui se reproduit à intervalles réguliers et peut durer près d'une minute, ou bien être très court et passer presque inaperçu; l'arrêt respiratoire est précédé d'une respiration d'abord superficielle, puis plus profonde, et enfin fréquente et dyspnéique; quand la dyspnée a atteint son maximum, la respiration se ralentit, devient plus superficielle, puis s'arrête d'une façon complète; après

un quart de minute ou une demi-minute, le cycle respiratoire se reproduit avec les caractères que nous venons d'indiquer. Ce phénomène respiratoire s'observe en règle générale dans les derniers jours ou même dans les dernières heures de la vie des malades ; son apparition peut donc être considérée comme un signe pronostic fatal.

c. Se produit-il, au moment de l'inspiration, des saillies anormales (fosses sus-claviculaires dans l'emphysème), ou bien au contraire des dépressions à l'épigastre dans le creux sus-sternal (croup), dans les creux sus-claviculaires (phthisie), dans les espaces intercostaux (pneumothorax) ?

d. La respiration se fait-elle d'une façon égale des deux côtés du thorax : est-elle plus superficielle d'un côté (pleurésie) ? L'inspiration dure-t-elle plus longtemps dans le sommet (infiltration tuberculeuse) ?

e. Le malade présente-t-il de la *dyspnée*? La dyspnée est cet état de la respiration dans lequel le malade, éprouvant un vif besoin d'air, fait appel à tous les muscles auxiliaires de la respiration pour introduire dans la cage thoracique l'oxygène nécessaire : dans la dyspnée, les mouvements respiratoires peuvent être accélérés ou ralentis, réguliers ou irréguliers.

On distingue plusieurs variétés de dyspnée, suivant qu'elle se produit au moment de l'inspiration ou de l'expiration. La *dyspnée inspiratoire* s'observe en cas d'obstacle considérable à l'accès de l'air ; dans ce cas, les muscles respirateurs accessoires entrent en activité ; le scalène antérieur élève la première côte et e scalène postérieur la deuxième ; les muscles sternocléido-mastoïdiens, la tête étant fixée, élèvent leur

point d'insertion inférieur, la clavicule et le sternum, et par suite le thorax ; les pectoraux élèvent les côtes depuis la deuxième jusqu'à la sixième, quand le bras et l'épaule sont fixés ; quand la clavicule est fixée, le muscle sous-clavier soulève la première côte ; les muscles surcostaux longs et courts attirent les extrémités postérieures des côtes vers la colonne vertébrale ; les muscles petits dentelés élèvent les côtes supérieures ; l'action de l'angulaire de l'omoplate et du faisceau supérieur du trapèze est analogue. Le grand dentelé attire les côtes moyennes et inférieures en haut et en dehors quand l'épaule est fixe. Enfin, dans les accès de suffocation intense, analogues à ceux qui surviennent dans le croup et le spasme de la glotte, par exemple, les muscles extenseurs de la tête et de la colonne vertébrale agissent également comme inspirateurs. Un autre groupe de muscles facilitent l'inspiration en rendant plus facile l'entrée de l'air par les orifices ; tels sont les élévateurs de l'aile du nez et du voile du palais, les muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, les thyro-hyoïdiens et les omo-hyoïdiens, enfin, et surtout, les crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont les véritables dilatateurs de la glotte.

La *dyspnée expiratoire*, qui se produit quand il existe un obstacle à la sortie de l'air, se distingue de la précédente parce que l'expiration est prolongée et difficile ; les mucles transverses et droits de l'abdomen agissent comme muscles expirateurs ; ils compriment les organes abdominaux, les refoulent vers le diaphragme qu'ils élèvent ; la cavité abdominale se rétrécit dans son diamètre transversal et longitudinal,

Les muscles obliques internes, ainsi que le triangulaire du sternum, en abaissant les côtes dans leurs parties postérieures, favorisent l'expiration ; enfin les dentelés postérieur et inférieur, qui abaissent les quatre dernières côtes dans leur partie postérieure, et le carré des lombes, qui abaisse les dernières côtes, agissent dans le même sens.

Dans certaines affections des voies respiratoires et des organes de la circulation, les deux variétés de dyspnée sont associées : c'est la dyspnée mixte ou associée ; la dyspnée arrivée à son maximum amène l'*orthopnée*. Après avoir constaté s'il existe de la dyspnée et de l'orthopnée, on s'enquiert si le malade se couche aussi facilement d'un côté que de l'autre, ou si le décubitus sur un côté amène des symptômes quelconques.

En même temps que l'on inspecte du regard la forme du thorax et le mode des mouvements respiratoires, on observe si le malade tousse, et on note tous les caractères que peut présenter *la toux*.

Se produit-elle isolément ou par accès? Ces quintes présentent-elles le caractère coqueluchant ; la toux est-elle bruyante (laryngite striduleuse), éteinte (croup), rauque, aboyante (laryngite chronique), sèche et brève (pleurésie), éructante (phthisie laryngée), sourde (toux des emphysémateux)?

Est-elle suivie d'expectoration ; cette expectoration est-elle facile ou difficile ; les matières arrivent-elles en petite quantité, ou par flot (vomique) ; la toux est-elle suivie de vomissements?

II. Examen des crachats. — L'inspection terminée on examine les crachats ; on doit être prévenu que les

crachats peuvent contenir des produits venant des fosses nasales, du pharynx, ou de la cavité buccale.

Autant que possible, l'examen doit porter sur les crachats des vingt-quatre heures, que l'on recueille, s'il est possible, dans des crachoirs en verre gradués; on note :

1° Leur *quantité* ;

2° Leur *aspect* : d'après leur aspect on distingue les crachats en crachats muqueux, crachats purulents, crachats muco-purulents, crachats séreux, crachats sanguinolents, et crachats gangreneux.

A. *Crachats muqueux.* — Ils s'observent généralement au début d'un catarrhe des voies respiratoires. Ils sont transparents, vitreux, filants, et sont constitués en grande partie par de la mucine et par de l'eau. Ils contiennent presque toujours des bulles d'air. Au microscope on y observe des cellules épithéliales polygonales et quelques rares globules.

B. *Crachats purulents.* — Le crachat purulent peut présenter plusieurs variétés.

Quelquefois l'expectoration est franchement purulente et se présente sous l'aspect du pus d'un abcès avec une teinte d'un vert jaunâtre ; quand on laisse déposer le liquide il se divise en deux couches : l'une supérieure, séreuse, l'autre inférieure, grisâtre, épaisse et composée de globules de pus (abcès du poumon, empyème ouvert dans les bronches, et plus rarement la bronchite aiguë).

Parfois l'expectoration purulente se divise en trois couches. La couche supérieure est muco-purulente, spumeuse, d'un vert jaunâtre; elle envahit la couche moyenne sous forme de filaments plus ou moins allon-

gés; la couche moyenne est assez liquide et présente une consistance sirupeuse; quant à la couche profonde, épaisse et sédimenteuse, elle est constituée presque uniquement par des globules de pus (catarrhes chroniques des bronches, les dilatations bronchiques et parfois les cavernes).

C. *Crachats muco-purulents.* — Ils sont homogènes et ont à peu près les mêmes caractères que les crachats muqueux; seulement ils ne sont pas transparents et ont une teinte jaunâtre ou d'un gris sale ressemblant au petit-lait; cette teinte spéciale provient du mélange d'une certaine quantité de globules de pus (deuxième stade des affections catarrhales).

D. *Crachats séreux.* — Ils s'observent presque uniquement dans l'œdème pulmonaire; ils sont constitués par un liquide abondant, transparent, spumeux, renfermant beaucoup d'albumine, que l'on a comparés à des blancs d'œufs battus en neige ou à l'eau de savon.

E. *Crachats sanguinolents.* — Les crachats sanguinolents peuvent présenter différentes variétés : 1° les crachats séro-sanguinolents, tantôt très liquides, tantôt épais, ressemblant à du jus de pruneaux; quand ils se produisent dans les pneumonies graves ils sont souvent l'indice du passage de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise; 2° les crachats muco-sanguinolents; ils sont filants, adhèrent au vase, ressemblent à de la gelée, et offrent des nuances très variées allant de la teinte rouge ou rouillée au jaune et même au vert : ces crachats sont pour ainsi dire pathognomoniques de la pneumonie; ils constituent, dans certains cas, le seul élément de diagnostic; 3° crachats teints

de sang: dans ces cas, les crachats sont parsemés de petits points ou de petites stries sanguinolentes; on les observe souvent au début de la tuberculose, dans la bronchite aiguë et dans la bronchite capillaire à la suite de quintes de toux; 4° crachats franchement sanguinolents, hémoptoïques; ces crachats ont une coloration rouge ou rouge brun tout à fait spéciale et caractéristique.

F. *Crachats gangreneux.* — Ils sont bruns ou d'un vert noirâtre; ils ont généralement une réaction acide; leur odeur est pénétrante et repoussante (gangrènes circonscrites ou diffuses du poumon).

3° On note ensuite la *coloration* exacte des crachats; elle varie avec les produits qu'ils renferment : cette coloration peut être franchement rouge (sang), d'un jaune verdâtre (pus), brun rouge (sang altéré dans l'infarctus pulmonaire), ambrée (pneumonie), noire (pneumokoniose).

4° Quelle est la *consistance* des crachats : sont-ils liquides, diffluents ou bien visqueux, adhérents au vase crachats fibrineux)?

5° Présentent-ils une *odeur* spéciale, fade comme dans certaines bronchites chroniques, fétide comme dans la gangrène pulmonaire?

6° Pour être complet, l'examen des crachats doit encore porter sur les *éléments microscopiques* qu'ils renferment.

Sans artifices de préparation et avec un grossissement moyen on peut déceler dans les crachats les éléments suivants, dont les uns ont une valeur diagnostique, dont les autres n'ont aucune signification morbide.

a. Des *leucocytes* : ils sont surtout nombreux dans la bronchite fétide, dans la gangrène pulmonaire ; ils existent dans tout crachat : leur nombre seul a de la signification.

b. Des *cellules épithéliales plates*, provenant de la cavité buccale et des cordes vocales.

c. Des *cellules épithéliales cylindriques*, provenant de la cavité nasale, de la partie supérieure du pharynx, du larynx ou des bronches.

d. De *grandes cellules aplaties*, rondes ou ovoïdes, à noyau arrondi, granuleux, provenant de l'épithélium des alvéoles pulmonaires.

e. Des *globules rouges*, de provenances diverses.

f. Des *petits moules bronchiques*, provenant des fines ramifications bronchiques (bronchite capillaire, pneumonie fibrineuse).

g. Des *filaments en spiral de Curschmann*, que l'on reconnaît quelquefois à l'œil nu sous forme d'un fil très fin : on les trouve dans les petites boules de mucus semblables à des grains de sagou dans les cas de bronchite capillaire ou d'asthme bronchique.

Fig. 61. — Fibres élastiques et globules de pus.

h. Des *fibres élastiques* : avec un peu d'habitude on reconnaît, même à l'œil nu, la présence des fibres élastiques qui se présentent sous l'aspect de points ou de stries foncées, jaunâtres. Quand on veut examiner ces fibres au microscope, on saisit la portion suspecte et on la porte sur le porte-objet. On peut également verser les matières expectorées dans

une éprouvette, y ajouter de l'eau et secouer fortement le mélange : les parties les plus lourdes, et qui renferment des fibres élastiques, tombent au fond du vase,

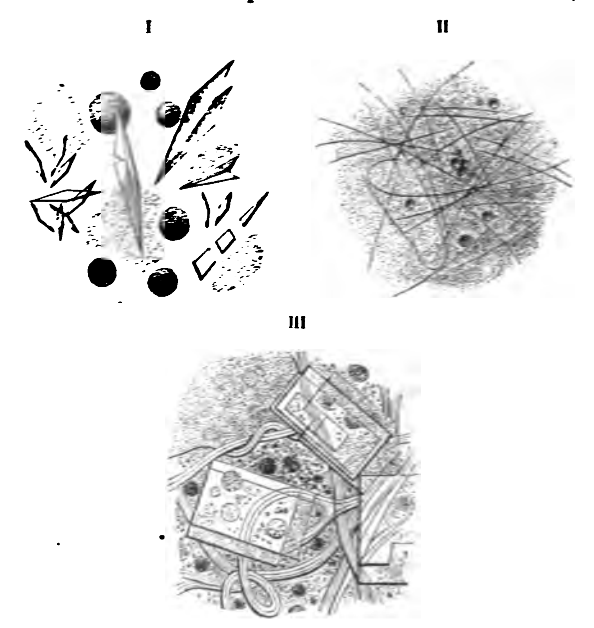


Fig. 62. — I. Cristaux de l'asthme de Leyden-Charcot. — II. Cristaux de margarine observés dans un cas de bronchite putride (Eichhorst). — III. Cristaux de cholestérine provenant d'un abcès pulmonaire.

et on peut les séparer facilement en décantant. Les fibres élastiques se présentent au microscope sous l'aspect de filaments foncés, allongés ou arrondis, à double contour ; pour les apercevoir nettement on

ajoute à la préparation un peu d'acide acétique, qui rend toutes les autres parties plus transparentes, tandis qu'il laisse les fibres élastiques intactes (tuberculose, abcès du poumon).

i. Des *lambeaux de parenchyme pulmonaire* : abcès, gangrène pulmonaire).

j. Des *cristaux* de cholestérine, caractérisés par des tablettes rhomboédriques à arêtes aiguës, des cristaux de margarine, qui se montrent sous l'aspect d'aiguilles ou de lances fines recourbées, et sont solubles dans l'éther et l'alcool, ce qui les différencie des fibres élastiques (bronchite putride, abcès du poumon); des cristaux octaédriques, allongés et pointus, brillants, visibles seulement à un grossissement de 600 diamètres (cristaux de Leyden et Charcot) dans l'asthme.

k. De l'*hématoïdine*, sous forme de grains d'un brun jaune ou de tablettes rhomboédriques (infarctus pulmonaire, abcès pulmonaires).

l. Des *débris d'échinocoques* dans les kystes hydatiques du poumon.

m. Des *éléments parasitaires* : les uns, tels que le bacille de la tuberculose, les microbes de la pneumonie, les microbes du charbon, l'actinomycose, ont une action pathogène connue et peuvent être recherchés par les procédés que nous avons indiqués, dans le but d'éclairer un diagnostic; les autres, tels que le micrococcus tetragenus dans les crachats des phthisiques, certains infusoires (monas, circomonas), et certains champignons (leptothrix buccalis) dans les crachats de la gangrène pulmonaire, n'ont aucune signification pathogénique : dans les crachats de la bronchite chro-

nique, de la bronchite fétide, des excavations pulmonaires, on trouve des microbes (micrococques et bacilles) de toutes espèces, microbes indifférents, microbes de la putréfaction, microbes de la suppuration.

III. **Percussion du thorax.** — Nous ne rappellerons pas les règles générales de la percussion énoncées dans la Ire partie du *Manuel*; nous n'indiquerons que les principes particuliers destinés à guider l'étudiant dans la percussion du thorax :

1° Pour percuter la région antérieure du thorax, on met le malade dans le décubitus dorsal, les deux épaules bien également appuyées, les bras placés librement le long du corps; pour percuter la partie postérieure du thorax, on fait asseoir le malade bien d'aplomb, les deux bras croisés.

2° Pour percuter la région antérieure, se placer de préférence à gauche du malade et un peu en face.

3° Percuter comparativement les parties symétriques du thorax : creux sus-claviculaires, régions claviculaires, creux sous-claviculaires, espaces intercostaux antérieurs, fosses sus-épineuses, fosses interscapulaires, fosses sous-épineuses, espaces intercostaux de la base du thorax.

4° Percuter avec une force égale les parties symétriques, en graduant l'intensité de la percussion sur l'épaisseur des parois dans les régions percutées.

5° La percussion symétrique terminée, percuter successivement chaque moitié du thorax en avant et en arrière, en procédant de haut en bas.

6° Caractériser par le nom qui leur convient les sons obtenus par la percussion; comparer entre eux les sons obtenus dans les parties symétriques du tho-

rax, ou aux différentes hauteurs dans chaque moitié du thorax.

7° Noter exactement ou marquer au crayon de couleur les limites d'un son anormal (son mat par exemple); observer si les limites de ce son affectent une forme spéciale (forme en S, ou forme parabolique dans l'épanchement pleurétique), si ces limites ou ces forment se modifient suivant que le malade est assis ou couché (déplacement d'un épanchement dans la plèvre, du liquide dans une caverne pulmonaire), si le son anormal est modifié suivant que le malade a la bouche ouverte ou fermée (à la percussion de certaines cavernes pulmonaires, le son est plus clair, plus élevé, plus tympanique lorsque le malade a la bouche ouverte), suivant que l'on percute au moment de l'inspiration ou de l'expiration (à la percussion des cavernes pulmonaires le son est quelquefois plus élevé au moment d'une profonde inspiration, par suite de la tension de la paroi thoracique et du tissu pulmonaire).

Mais pour que l'étudiant puisse apprécier exactement les sons anormaux, il est nécessaire qu'il connaisse les résultats que fournit la percussion du thorax chez l'homme sain : nous croyons utile de les énumérer rapidement.

D'une façon générale le son de percussion est plus clair chez les enfants et les vieillards que chez l'adulte; chez le même individu il subit, suivant la région percutée, des variations que nous indiquons dans le tableau suivant

Région sternale supérieure.....	Son un peu obscur.
Région sternale inférieure.......	Son un peu obscur.
Régions sus-claviculaires (languette pulmonaire de quelques centimètres)................	Son clair, non tympanique.
Régions claviculaires..........	Son clair à timbre spécial.
Régions sous-claviculaires.......	Son clair, ample, non tympanique.
Région mammaire droite jusqu'à la 6e côte (foie).............	Son clair, ample.
Au niveau de la 6e côte droite (languette pulmonaire)........	Son un peu obscur.
Région mammaire gauche entre la ligne mamillaire et la ligne parasternale jusqu'à la 4e côte.....................	Son clair, ample, non tympanique.
Entre la 4e côte gauche et la pointe du cœur..............	Son obscur.
Au-dessous de la pointe du cœur.....................	Son stomacal dans l'espace semi-lunaire de Traube; il est limité en dedans par le bord gauche du sternum, en dehors par une ligne oblique à concavité inférieure commençant au niveau du 6e cartilage costal et descendant jusqu'aux fausses côtes.
Région axillaire droite, jusqu'à la 7e côte (foie)..............	Son clair, plein, non tympanique.
Région axillaire gauche jusqu'à la 7e côte (estomac)..........	Id.
Région sus-épineuse............	Son clair, bref, non tympanique.
Région sous-épineuse...........	Son moins ample, plus bref, plus sourd que dans la région antérieure du thorax.
Région interscapulaire..........	Son ample, plein, non tympanique.
Région sous-scapulaire, jusqu'à la 9e ou 10e côte à droite (foie) jusqu'à la 9e à gauche (rate)...	Son clair, ample, non tympanique.

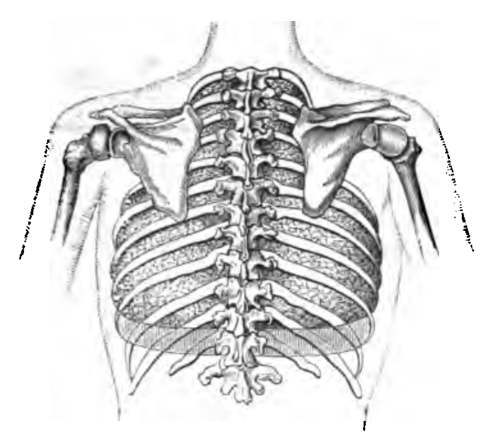


Fig. 63. — ***Face postérieure des poumons.*** **Espace pleural complémentaire.**

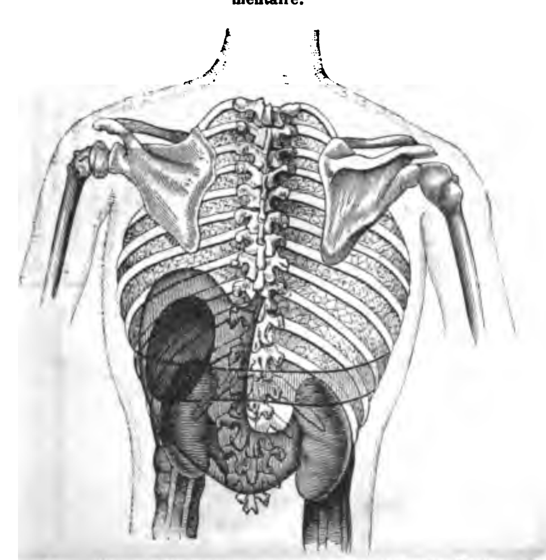


Fig. 64. — Rapport des poumons avec la rate, les reins, l'estomac

Son obscur et ses variétés (son sourd, son mat, matité aiguë, matité tympanique, matité tympanique aiguë).	1° Lorsque l'air du tissu pulmonaire est remplacé en totalité ou en partie par des produits solides ou liquides (pneumonie, infarctus, abcès, tubercules). 2° Quand, entre le poumon et la paroi thoracique, se trouve une couche de liquide ou un tissu solide (tumeurs).
Son tympanique et ses variétés de timbre, de hauteur, telles que le son métallique et le son amphorique.	1° Lorsque le poumon est rétracté en partie au niveau du point percuté (épanchement pleurétique, foyer de pneumonie, tumeurs thoraciques ou abdominales comprimant et refoulant le poumon). 2° Lorsque le tissu pulmonaire est relâché par suite de la diminution de son élasticité (période d'exsudation ou de résolution de la pneumonie, infiltration tuberculeuse, œdème pulmonaire). 3° Quand on percute le poumon au niveau d'une région où une portion de tissu pulmonaire induré entoure une cavité, ou une grosse bronche. 4° Quand on percute un pneumothorax, dans lequel l'air est à faible tension, surtout s'il communique avec le poumon.
Bruit de pot fêlé.	Lorsque par la percussion forte (surtout au moment de l'expiration), une colonne d'air, brusquement comprimée, s'échappe par un orifice étroit ou rétréci (larynx, bronche, fistule pulmonaire) (percussion de grandes cavernes superficielles, de pneumothorax ouvert, de foyer de pneumonie, de tissu pulmonaire fortement comprimé par un exsudat ou une pneumonie).
Son ample et profond, anormal.	1° Lorsque la tension du tissu pulmonaire est diminuée dans certaines proportions déterminées (emphysème, partie du tissu pulmonaire située en avant d'un foyer de pneumonie). 2° Dans certains pneumothorax fermés, ou quand on percute de grandes cavernes à parois minces.

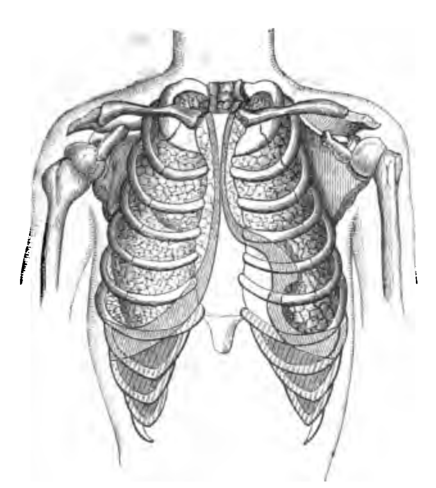


Fig. 65. — *Face antérieure des poumons* avec les espaces pleuraux complémentaires (Eichhorst).

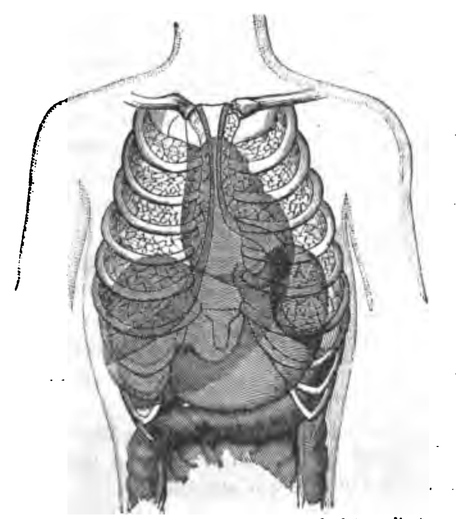


Fig. 66. — Rapport des poumons avec le cœur, le foie et l'estomac. Les espaces pleuraux complémentaires sont indiqués (Eichhorst).

Par la percussion du thorax chez le malade on peut constater deux ordres de symptômes : une altération du son normal, et des modifications dans les limites des poumons : nous avons donné dans le livre I une classification et une interprétation des sons anormaux de percussion, ainsi qu'une énumération des conditions dans lesquelles ils se produisent ; nous n'y reviendrons pas et nous nous bornerons à donner un tableau (voy. p. 238) résumant l'ensemble de ces conditions.

Quant aux limites du poumon, on ne peut les rechercher par la percussion qu'autant que les bords des poumons ne sont pas recouverts par un épanchement ou profondément modifiés par des altérations morbides (tubercules) : par la percussion des poumons sur leurs bords à l'inspiration et à l'expiration, on constate si leurs mouvements d'expansion et de retrait sont normaux, ou bien s'ils sont limités en deçà de leurs formes habituelles (adhérences pleurales, faiblesse de la respiration), ou au delà (emphysème).

IV. **Auscultation de l'appareil respiratoire. — Palpation du thorax.** — La percussion terminée, le médecin pratique l'auscultation de l'appareil respiratoire en suivant, dans la façon de procéder, la méthode que nous avons indiquée pour la percussion.

Par l'auscultation, il cherche à entendre tous les sons anormaux qui prennent naissance dans les organes de la respiration, et, pour arriver à ce but, il doit, chaque fois qu'il ausculte, se poser les trois questions suivantes :

1° Comment se fait le bruit respiratoire?

2° Comment la voix ou la toux du malade est-elle transmise à l'oreille qui ausculte?

3° Se produit-il des bruits anormaux surajoutés au bruit respiratoire?

1° *Comment se fait le bruit respiratoire?* — Avant de pouvoir distinguer les modalités du bruit respiratoire dans les maladies, l'étudiant doit connaître les diverses formes de bruit qui se passent à l'état normal dans les différentes parties de l'appareil respiratoire :

a. Au niveau du cou et de la trachée, on entend, à l'inspiration et à l'expiration, un souffle analogue à celui que l'on obtiendrait en soufflant dans un tube large : c'est le souffle trachéal.

b. Au niveau du hile du poumon, c'est-à-dire au niveau de l'insertion des deuxième, troisième et quatrième côtes à la colonne vertébrale, on entend un souffle analogue au précédent, mais plus aigu : c'est le souffle bronchique.

c. Au niveau du poumon, on entend à l'inspiration un bruit doux, moelleux, aspiratif, à l'expiration un bruit faible, à peine perceptible, trois fois plus court que le précédent : c'est le murmure vésiculaire; chez les enfants ce murmure, surtout à l'inspiration, est plus rude que chez l'adulte (respiration puérile).

Ces bruits peuvent être modifiés dans *leur intensité, leur durée respective, leur qualité :* c'est sur ces trois points que l'étudiant doit porter son attention, chaque fois qu'il ausculte; les principales variétés de bruit respiratoire anormal se réduisent à cinq.

1° Le murmure vésiculaire peut être affaibli, à peine perceptible, lorsque l'air circule difficilement (emphysème, dans le cas de compression d'une grosse bronche, etc.).

2° Le murmure vésiculaire peut être renforcé, prendre un timbre rude, le bruit inspiratoire et le bruit expiratoire conservant leur durée respective (respiration puérile, respiration supplémentaire); ce renforcement se produit dans l'effort, la dyspnée, ou chaque fois que le tissu pulmonaire est un peu condensé.

3° Le bruit expiratoire peut être prolongé comme durée, chaque fois que la sortie de l'air des alvéoles se fait plus lentement, par suite, par exemple, d'une diminution d'élasticité de tissu pulmonaire (emphysème, infiltration tuberculeuse au début).

Cette prolongation du bruit expiratoire peut coïncider, tantôt avec un renforcement ou une diminution d'intensité de ce bruit seul, tantôt avec le renforcement ou la diminution des deux bruits.

4° L'inspiration peut être saccadée, lorsque l'entrée de l'air dans certaines bronches terminales est retardée par une altération à ce niveau (infiltration tuberculeuse au début).

5° Le bruit respiratoire peut prendre le caractère de la respiration bronchique : on lui donne dans ce cas le nom de souffle bronchique; le souffle bronchique peut exister à l'expiration seule (expiration soufflée), ou aux deux temps de la respiration; il n'existe jamais à l'inspiration seule : ce souffle s'entend lorsque le bruit qui se passe normalement dans les bronches est transmis à l'oreille qui ausculte, par du tissu pulmonaire condensé (par une pneumonie, une infiltration tuberculeuse, un exsudat pleurétique, etc.); la condition nécessaire de sa production est la circulation libre de l'air dans les tuyaux bronchiques.

On peut entendre un souffle identique au souffle

bronchique en auscultant une cavité creusée dans le tissu pulmonaire induré et communiquant librement avec une bronche (cavernes tuberculeuses).

Le souffle bronchique peut présenter des modifications comme qualités et comme timbre, suivant l'état des parties où il se produit et l'état des tissus qui le transmettent à l'oreille : il peut être profond, bas, analogue à celui que l'on produirait en soufflant avec la bouche disposée pour prononcer les voyelles O, OU (souffle tubaire de la pneumonie); ou bien il est éclatant, aigu, c'est le souffle en A, en E; ou bien il est très élevé, très aigu, à timbre nasonné, c'est le souffle en I ou en Ch (souffle pleurétique); ou bien il affecte un caractère éclatant, ressemblant au bruit que l'on produirait en soufflant dans une bouteille vide, c'est le souffle amphorique (grandes cavernes pulmonaires); ce souffle amphorique lui-même peut prendre un timbre cristallin ou métallique.

2° *Comment les vibrations vocales sont-elles transmises à l'oreille qui ausculte ou à la main appliquée sur le thorax?* — Pour percevoir les vibrations vocales, on fait compter le malade, ou bien on lui fait prononcer toujours un même chiffre, par exemple, 33, qui est riche en consonnes vibrantes.

Si l'on applique les deux mains symétriquement sur les différentes régions du thorax pendant que le malade compte, on peut constater que les vibrations thoraciques perçues par la main sont diminuées ou augmentées : elles sont diminuées ou abolies quand les bronches sont diminuées de calibre ou obstruées, lorsqu'il existe un exsudat pleurétique qui comprime le poumon; elles sont renfoncées lorsque le

tissu pulmonaire est condensé autour des bronches.

Si l'on ausculte le thorax d'un individu sain pendant qu'il parle, on n'entend qu'un murmure confus; dans les états morbides du poumon deux faits peuvent se produire :

1° Tantôt la voix est à peine perçue ou ne l'est plus du tout (obstruction des bronches, épanchement pleurétique considérable).

2° Tantôt la voix arrive à l'oreille avec une intensité plus grande que normalement, parce que les vibrations sont mieux transmises; quelquefois elle est simplement renforcée; d'autres fois, dans certaines circonstances déterminées, elle parvient à l'oreille avec des caractères particuliers; nous ne ferons qu'énumérer ces différentes modalités.

La *bronchophonie* s'observe à l'état normal au niveau du larynx et à la bifurcation de la trachée; à l'état morbide on la constate au niveau de portions de tissu pulmonaire condensé dans lesquelles existent des bronches ou des cavités de moyenne dimension en communication avec l'air; la bronchophonie peut être comparée à une voix bourdonnante qui parlerait à l'oreille : tantôt elle a un timbre métallique, tantôt chaque syllabe est suivie d'un petit souffle (voix soufflée dans la pneumonie ou dans la pleurésie).

Lorsque la bronchophonie acquiert une intensité, un timbre éclatant et superficiel très considérables, elle prend le nom de *pectoriloquie*; on l'entend au niveau des grandes cavernes tuberculeuses (voix caverneuse), ou des foyers d'hépatisation massive entourant une grosse bronche.

Quelquefois, en auscultant la voix pendant que le

malade compte à voix basse, on perçoit une sorte de chuchotement, semblable à celui que l'on entend lorsqu'une personne parle tout bas à l'oreille : c'est, suivant ses caractères, la *voix chuchotée*, ou la *pectoriloquie aphone* : on la constate au niveau des grandes cavernes ou des vastes épanchements pleurétiques.

Dans certains cas il semble qu'une voix plus aiguë, plus aigre que celle du malade, et en quelque sorte argentine, frémisse à la surface du poumon ; elle paraît être un écho de la voix du malade plutôt que cette voix elle-même ; elle est tremblotante et saccadée comme celle d'une chèvre, et son timbre se rapproche de celui de la voix de cet animal, c'est l'*ægophonie.* Lorsqu'elle a lieu dans un point voisin d'un gros tronc bronchique et surtout vers la racine du poumon, elle se joint souvent à une bronchophonie plus ou moins marquée. La combinaison des deux phénomènes présente des variétés nombreuses dont on peut se faire une idée exacte en se rappelant les effets que produisent : *a*, la transmission d'une voix grave à travers un porte-voix métallique ou un roseau fêlé ; *b*, l'effet d'un jeton placé entre les dents et les lèvres d'un homme qui parle (voix jetonnée) ; *c*, le bredouillement nasal des bateleurs qui font parler le personnage de tréteaux connu sous le nom de Polichinelle (voix de Polichinelle).

On observe l'ægophonie dans les cas de compression des bronches et du poumon par des épanchements pleuraux de volume moyen. En même temps que l'on ausculte la voix on peut rechercher comment le bruit de la toux est transmis à l'oreille : suivant des conditions de transmissibilité particulières que nous n'énu-

mérerons plus, la toux peut prendre un caractère *bronchique* ou *tubaire*, *caverneux*, *amphorique*.

Dans certains cas il peut être utile de rechercher comment des sons produits à la surface du thorax sont tranmis à l'oreille qui ausculte la paroi opposée. En percutant la clavicule avec le doigt, et en appliquant en même temps l'oreille dans la fosse sus-épineuse du même côté, on constate, dans les cas d'induration du sommet du poumon, que le bruit de percussion est renforcé et prend un caractère éclatant; en tenant appliquée une pièce de monnaie à plat sur le thorax et en la frappant avec une autre pièce, on entend, en auscultant de l'autre côté, un bruit métallique semblable à celui que l'on provoquerait en frappant un vase de métal mince (bruit d'airain), lorsqu'il existe, interposée entre l'oreille et la pièce de monnaie, une masse d'air d'un certain volume limitée par une paroi mince (pneumothorax, grandes cavernes); on peut, par l'auscultation combinée à ce mode de percussion, déterminer les limites de ces collections gazeuses.

3° *L'auscultation permet-elle de constater l'existence de bruits anormaux surajoutés?* — En même temps que par l'auscultation on recherche quels sont les caractères que présente le bruit respiratoire, on note s'il se passe dans l'appareil respiratoire des bruits anormaux surajoutés, et l'on détermine à quel moment de l'inspiration ils se produisent; les bruits anormaux que l'on peut entendre sont les râles, les frottements, et le bruit de succussion hippocratique.

A. Les *râles* sont des bruits *surajoutés* au bruit respiratoire, qui sont provoqués par le mouvement res-

piratoire, lorsque dans les bronches (de quelque calibre qu'elles soient), dans les alvéoles, ou dans le tissu interalvéolaire, se trouvent des produits liquides anormaux; les caractères des râles diffèrent suivant les conditions qui en déterminent la production. Il ne suffit pas de les constater à l'auscultation, il faut encore les caractériser.

On distingue les râles, en *râles secs*, et en *râles humides*.

Râles secs. — Les *râles secs à timbre aigu*, ou *râles sibilants*, se passent dans les petites bronches.

Les *râles secs à timbre grave*, ou *râles ronflants*, se passent dans les grosses bronches.

Les râles sibilants et les râles ronflants sont dus au passage de l'air à travers des bronches rétrécies ou obstruées en partie par des mucosités visqueuses.

Le *craquement sec* se passe dans les bronches alvéolaires et s'entend surtout au sommet du poumon dans la tuberculose au début.

Le *râle crépitant*, appelé aussi râle de transition, parce que l'on ne peut dire s'il est sec ou humide, peut être comparé à la crépitation du sel sur le feu ; il ne se produit qu'à l'inspiration ou même à la fin de l'inspiration, et se passe dans les alvéoles pulmonaires au moment où celles-ci, agglutinées par un exsudat adhérent et visqueux, sont déplissées par les mouvements inspiratoires; le râle crépitant s'entend surtout dans la pneumonie.

Râles humides, râles bullaires ou râles muqueux. — Les râles humides sont déterminés par des bulles d'air éclatant dans un liquide; on les divise en râles à petites bulles, à moyennes bulles et à grosses bulles ; ils peuvent être sonores ou non sonores.

Les râles humides non sonores à petites, moyennes ou grosses bulles, se passent dans les petites, moyennes ou grosses bronches, ou dans des cavités analo-

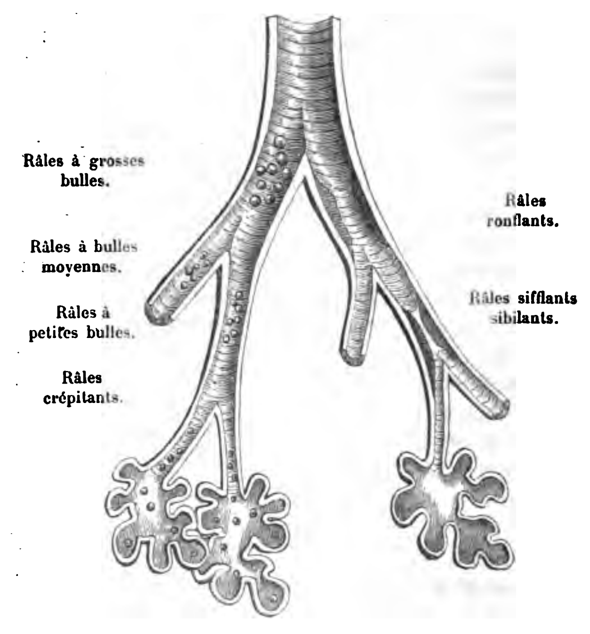


Fig. 67. — Développement des râles secs et des râles humides.

gues; mais ils arrivent sans retentissement à l'oreille.

Les râles humides sonores, à petites, moyennes ou à grosses bulles, se passent dans de petites, moyennes ou grosses bronches, ou dans de petites, moyennes, grandes cavités : ils arrivent à l'oreille avec un cer-

tain retentissement et s'entendent chaque fois que des râles humides sont transmis à l'oreille par un tissu pulmonaire vide d'air ou induré.

Le *râle muqueux sonore*, à fine bulle, est aussi appelé *râle sous-crépitant* fin (râle de retour dans la pneumonie), ou *craquement humide* (tuberculose) ; le râle bulleux sonore à moyenne bulle est appelé *râle cavernuleux* lorsqu'on suppose qu'il se passe dans de petites cavités ; le râle bulleux sonore à grosses bulles est appelé *gargouillement*, râle *caverneux*, lorsqu'il se passe dans une excavation étendue.

Dans certains cas les râles lorsqu'ils éclatent dans une grande caverne ou qu'ils sont transmis par un pneumothorax, prennent un caractère amphorique ou un timbre métallique ; tel est le *tintement métallique* que l'on entend dans certains pneumothorax.

Les râles une fois constatés et caractérisés, on doit préciser leur nombre (sont-ils rares, nombreux ?), les limites exactes de leur siège, leurs rapports avec l'inspiration et l'expiration, et l'on doit vérifier s'ils sont modifiés par la toux.

B. Les *bruits de frottement*, que l'on attribue au mouvement de va-et-vient des deux feuillets de la plèvre atteints de pleurite sèche, sont des bruits superficiels, doux, sourds, analogues à un frôlement, ou bien des bruits secs, râpeux, ou bien de véritables craquements, des crépitations de neige ; ils ne sont pas modifiés par la toux.

En appliquant la main sur le thorax, au niveau de la région où se produisent ces frottements, on peu percevoir une sorte de froissement.

C. *Bruit de succussion hippocratique*. — Quand du

liquide est accumulé dans la cavité pleurale et que celle-ci contient en même temps du gaz (hydropneumothorax), de même dans le cas de grandes cavernes contenant du liquide, on entend, à l'auscultation, lorsque le malade remue, un bruit de clapotement ; quelquefois on le perçoit à distance, quand on secoue un peu vivement le malade ; en appliquant la main sur le thorax on peut avoir dans ces cas la perception du choc d'un liquide contre la paroi thoracique.

§ III. — EXPLORATION DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

L'exploration de l'appareil circulatoire doit comprendre l'exploration des vaisseaux et l'exploration du cœur ; on pourra procéder à l'examen du malade dans l'ordre suivant :

1° Inspection et palpation des vaisseaux périphériques, et étude du pouls ;

2° Inspection de la région précordiale, percussion du cœur et de l'aorte ; palpation de la région précordiale ;

3° Auscultation du cœur et des gros vaisseaux qui en partent ;

4° Auscultation des vaisseaux superficiels.

1° Inspection et palpation des vaisseaux, étude du pouls. — *Circulation capillaire.* — Existe-t-il aux membres inférieurs de l'œdème, aux extrémités, aux lèvres, aux oreilles, une teinte cyanique ? les urines sont-elles rares, sédimenteuses, denses ? Ces signes, dont le médecin doit avant tout rechercher l'existence, indiquent un ralentissement de la *circulation capillaire.*

Veines superficielles. — Existe-t-il une distension manifeste du *réseau veineux* cutané ? Cette distension

est-elle généralisée à toute la surface du corps (dilatation du cœur droit), est-elle localisée (circulation veineuse supplémentaire de la paroi abdominale dans la cirrhose du foie, stase veineuse dans le domaine de la veine cave supérieure dans les cas de tumeurs du médiastin)?

Lorsque les veines du cou sont distendues, il faut avoir soin d'examiner si elles présentent des mouvements pulsatiles ; ces mouvements peuvent être communiqués aux jugulaires par les battements de la carotide, ou bien ils prennent naissance dans les veines elles-mêmes.

Dans le premier cas, si l'on applique le doigt sur le milieu de la jugulaire externe, le segment inférieur du vaisseau se vide dans le cœur droit et s'affaisse, tandis que le segment situé au-dessus de la compression continue à être animé du mouvement communiqué par la carotide.

Les mouvements pulsatiles qui se passent dans les veines du cou elles-mêmes, sont ou bien de simples ondulations, ou bien elles constituent le pouls veineux proprement dit ; lorsque par suite de gêne de la circulation pulmonaire, par exemple, il existe de la stase dans le système de la veine cave supérieure, la contraction de l'oreillette droite, distendue par le sang, ainsi que les mouvements d'expiration, impriment à la colonne sanguine, dans les veines les plus voisines du cœur, de légers mouvements qui se manifestent sous forme d'*ondulations* presque continues.

Quant au *pouls veineux proprement dit*, il est dû au reflux de l'ondée sanguine qui, dans les cas d'insuffisance tricuspide, passe, au moment de la systole ven-

triculaire, dans l'oreillette droite et de là dans la veine cave supérieure; mais le pouls veineux de la veine jugulaire suppose en même temps une insuffisance des valvules veineuses. Le pouls veineux est systolique; quelquefois il présente une pulsation présystolique due à la contraction de l'oreillette droite.

Pour vérifier si la pulsation veineuse que l'on constate est bien due à une insuffisance des valvules veineuses et de la valvule tricuspide, on comprime la veine jugulaire à sa partie médiane avec un doigt, tandis qu'avec l'index de l'autre main on refoule de haut en bas le sang du segment inférieur dans le cœur droit : si le segment que l'on a vidé par cette manœuvre se remplit à la systole, c'est que le phénomène constaté est bien le pouls veineux proprement dit.

La pulsation peut quelquefois rétrograder jusqu'aux veines hépatiques : dans ce cas on peut constater des soulèvements systoliques de la paroi abdominale au-dessous des fausses côtes droites; ou bien, en appliquant la main sur la portion droite du foie, on perçoit les battements qui se passent dans l'organe.

Quelquefois, au moment de la diastole ventriculaire, on constate un affaissement brusque des veines du cou; cet *affaissement diastolique* est amené par un mouvement d'aspiration qui se produit dans les veines du cou, au moment de la diastole, dans les cas d'adhérences péricardiques.

Artères superficielles. — Les *artères* périphériques présentent-elles quelques signes morbides spéciaux, tels qu'ondulation superficielle dans les carotides (asystolie), battement systolique des gros troncs ou des troncs moyens, carotides, sous-clavières, fémorales,

épigastriques, temporales, etc. (insuffisance aortique, maladie de Basedow) ?

Existe-t-il dans la région épigastrique des battements ? On reconnaît par le palper si ces battements sont dus à la pulsation de l'aorte ou du tronc cœliaque, ou bien au choc cardiaque transmis à la paroi abdominale par le diaphragme abaissé ; les battements dus au reflux du sang veineux dans le foie sont plus marqués dans l'hypochondre droit.

En promenant le doigt sur les artères temporales, radiales, fémorales, on constate si elles sont rigides, inégales, sinueuses, c'est-à-dire atteintes d'artérite chronique, si elles sont dilatées par segment, par places, etc.

Étude du pouls. — Cette inspection générale des vaisseaux rapidement pratiquée, le médecin passe à l'examen *du pouls* ; pour étudier le pouls on applique l'extrémité de l'indicateur et du médius de la main droite sur l'artère radiale du malade, en évitant toute pression qui pourrait modifier les caractères de la pulsation. Puis on détermine soigneusement la fréquence, le rhythme, la vitesse, l'amplitude et la tension du pouls.

1° Pour apprécier la *fréquence* du pouls, on compte le nombre de pulsations qui se passent dans une minute : mais il faut bien être prévenu qu'à l'état normal la fréquence du pouls varie avec l'âge dans des proportions qu'indique le tableau suivant :

	Pulsations.
Nouveau-né.....	120
Première à quatrième année.........	100-110
Cinquième année....................	90-100

	Pulsations.
Septième année	80-90
De 15 à 20 ans	70-80
Adulte	70-80
Vieillard	60-70

A l'état morbide le pouls peut être ralenti (*pouls rare*) et tomber à 50, 40, 30, 20 pulsations (ictère, dégénérescence graisseuse du cœur, sténose de l'orifice aortique, bradycardie d'origine nerveuse); il peut être accéléré (*pouls fréquent*) au point de devenir incomptable (convalescence de maladies graves, maladie de Basedow, myocardites et endocardites aiguës, période terminale de la méningite, tachycardie essentielle paroxystique) ; dans la fièvre le pouls est ordinairement accéléré : à une élévation de 1 degré correspond à peu près une accélération de 8 pulsations.

2° Pour apprécier le *rhythme* du pouls, on observe si les pulsations se suivent à intervalles réguliers.

Existe-t-il de l'arhythmie (myocardite, affections mitrales, etc.)? On note si elle est très accentuée, ou bien si, après une série de quelques pulsations régulières, il se produit simplement un arrêt (intermittente vraie), ou une pulsation plus faible (intermittente fausse) : on observe si tout en étant arhythmique le pouls présente dans la succession des pulsations une sorte de régularité ; tel est le *pouls bigéminé* (intermittence après chaque deux pulsations), le *pouls trigéminé* (intermittence après trois pulsations), le *pouls alternant* (après chaque pulsation franche, pulsation faible, séparée de la pulsation franche qui suit par une pause plus courte que celle qui précède) ; le *pouls paradoxal* (pulsation plus faible au moment de chaque inspiration).

Tout en constatant si le pouls est régulier dans son rhythme, on recherche si les deux radiales battent en même temps ; s'il y a asynchronisme dans les deux pulsations, on note soigneusement le côté où se produit le retard.

3° Puis on recherche quelle est la *vitesse* du pouls : par vitesse du pouls on comprend le temps que met l'artère, à chaque systole, pour atteindre son maximum d'expansion, et pour revenir ensuite sur elle-même ; il faut une certaine habitude pour apprécier la vitesse du pouls par le toucher ; le pouls vite se rencontre lorsque la contraction cardiaque est très énergique (maladie de Basedow, néphrite interstitielle, insuffisance aortique) ; le pouls lent se rencontre dans les cas où la contraction ventriculaire est paresseuse, où les artères sont dures, où l'orifice aortique est rétréci.

4° Après la vitesse de la pulsation on doit toujours noter avec soin son *amplitude*, c'est-à-dire la hauteur maximum de son expansion ; le pouls est d'autant plus *ample* que la contraction cardiaque est plus énergique, la masse de sang lancée à chaque systole plus grande, et la tension artérielle moins marquée (hypertrophie du cœur insuffisance aortique, parésie artérielle dans la fièvre) : dans les conditions contraires le pouls diminue d'amplitude, et peut devenir *petit* (insuffisance mitrale, rétrécissement aortique).

Que le pouls soit ample ou qu'il soit petit, il ne faut pas omettre d'examiner si dans la même artère toutes les pulsations sont égales entre elles, ou si elles diffèrent d'amplitude (*pouls inégal*) ; enfin, dans es artères symétriques et homologues, les deux ra-

diales par exemple, il faut rechercher si les deux pouls sont égaux entre eux.

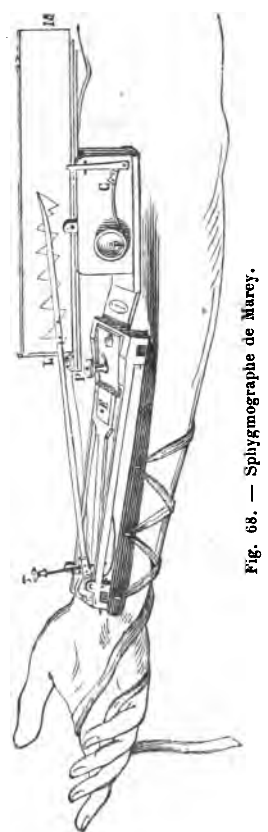


Fig. 68. — Sphygmographe de Marey.

5° La résistance que présente l'artère au doigt qui essaye, par la compression, d'y arrêter les pulsations, permet d'apprécier la *tension* du pouls. Le pouls très tendu, pouls *dur*, s'observe lorsque la force de contraction cardiaque est accrue ou lorsque les artères sont à l'état de spasme (coliques de plomb) ; dans l'athérome artériel le pouls semble dur parce que les artères sont rigides. Le pouls peu tendu, pouls *mou*, se rencontre dans l'insuffisance mitrale, dans l'anémie, dans la fièvre ; quelquefois, dans la fièvre, on observe une autre variété de pouls résultant également de la diminution de tension des artères, et caractérisée par une seconde pulsation plus faible, se produisant avant la fin de la systole artérielle : c'est le *pouls dicrote*.

Pour apprécier l'état de la pression vulgaire, on possède un manomètre inventé

pour cet usage par Basch et modifié par Potain (sphygmomanomètre).

En clinique, on se sert encore, pour caractériser les qualités du pouls, d'autres termes : le pouls fort et plein équivaut au pouls ample ; le pouls vide, le pouls

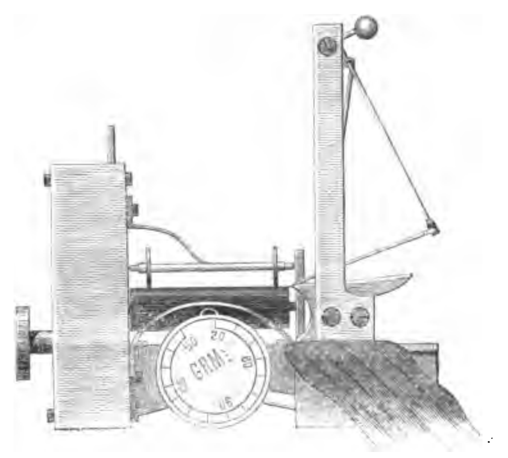


Fig. 69. — Sphygmographe de Dudgeons.

filiforme, le pouls onduleux, sont des variétés de pouls petit, de pouls mou.

Sphygmographes. — Veut-on analyser plus exactement les caractères du pouls, soit dans un but d'étude, soit pour mieux assurer un diagnostic, on se sert des instruments construits dans le but d'enregistrer, lorsqu'on les applique sur une artère, la pulsation avec toutes ses qualités : ces instruments sont les *sphygmographes* de Marey et de Dudgeons. (Fig. 68 et 69.)

L'instrument de Marey se compose essentiellement d'un ressort fixé par des vis, portant à son extrémité libre une surface arrondie qui repose sur le vaisseau

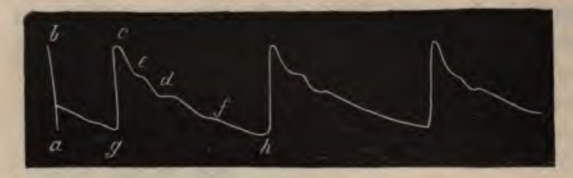


Fig. 70. — Tracé du pouls normal.

à explorer et le déprime : chaque fois que le pouls de l'artère soulève le ressort, le mouvement se



Fig. 71. — Pouls irrégulier et inégal.

transmet par une arête verticale rigide à un levier horizontal qui repose sur elle. Ce levier oscille dans



Fig. 72. — Pouls dur.

un plan vertical, et son extrémité libre, munie d'une plume, trace ses mouvements sur une plaque mobile, comme sur un appareil enregistreur.

L'appareil enregistreur de Dudgeons est, comme dans le sphygmographe de Marey, constitué par une série de ressorts et de leviers actionnés par les pul-



Fig. 73. — Pouls ample et vite.

sations artérielles ; une aiguille métallique fine, longue d'environ deux centimètres, oscillant dans un



Fig. 74. — Pouls lent.

plan horizontal, trace ses mouvements sur une bande de papier noircie, horizontalement couchée sur un



Fig. 75. — Pouls petit et lent.

cylindre tournant, et pressée sur lui par deux anneaux métalliques qu'entraîne la rotation du cylindre ; un mouvement d'horlogerie meut ce cylindre, sur lequel peut se dévider indéfiniment, comme dans un la-

minoir, la bande de papier. L'appareil remonté marche près de deux minutes ; on conçoit qu'on puisse, avec lui, obtenir des tracés d'une longueur indéterminée, en le remontant plusieurs fois au cours de l'expérience.

Le tracé du pouls obtenu et fixé par un vernis



Fig. 76. — Pouls dicrote.

spécial, le médecin étudie attentivement la ligne d'ascension, la ligne de descente, le point d'union des deux lignes, et il cherche à interpréter toutes les particularités qu'elles peuvent présenter: il nous suffira ici de reproduire quelques types de tracés du pouls obtenus par le sphygmographe. (Voy. fig. 70 à 76.)

2° **Inspection de la région précordiale, percussion du cœur et de l'aorte, palpation de la région précordiale.** — L'inspection des vaisseaux superficiels terminée, le médecin continue son examen dans l'ordre suivant :

I. Inspection de la région précordiale et de la région préaortique, et recherche du choc du cœur.

II. Palpation de la région précordiale et de la région des gros vaisseaux.

III. Exploration de la sensibilité cardiaque.

IV. Percussion du cœur et de l'aorte.

I. *Inspection de la région précordiale.* — Pour examiner la région cardiaque, il faut coucher le malade bien d'aplomb, les deux bras placés le long du corps.

On commence par constater s'il existe une *voussure* précordiale (épanchement péricardique, hypertrophie

du cœur), ou un retrait localisé à la région précordiale (symphise péricardique), si, à la région préaortique, ou bien dans les régions parasternales, il existe une voussure plus ou moins arrondie, animée ou non de mouvements d'expansion et de battements (anévrysmes); on note exactement le siège et le volume de ces voussures.

Puis on recherche le *choc de la pointe du cœur* : ce choc, qui correspond au soulèvement d'une petite partie de la paroi thoracique par la contraction ventriculaire, s'observe chez l'homme sain dans le cinquième espace intercostal gauche environ, un peu en dedans de la ligne mamillaire.

Quelquefois le choc cardiaque se voit facilement ; d'autres fois, pour le percevoir, il faut le rechercher par le toucher, soit avec la pulpe des doigts, soit en appliquant la main à plat sur le thorax, en priant le malade de susprendre un instant sa respiration : le choc du cœur une fois perçu, on note *son siège* exact, *son intensité, son étendue.*

Le choc siège-t-il *plus bas* que normalement (hypertroprie du ventricule gauche, anévrysme de l'aorte), *plus haut* (ascite, météorisme, adhérences du péricarde) ? est-il dévié *vers la droite* (pleurésie gauche, pneumonie gauche), ou *vers la gauche* (dilatation du cœur, épanchement léger dans le péricarde) ?

L'*intensité* du choc est-elle affaiblie, quelquefois au point de n'être plus perceptible (obésité, emphysème pulmonaire, dégénérescence graisseuse du cœur, épanchement péricardique) ? Est-elle au contraire augmentée (émotion, fièvre, hypertrophie du ventricule gauche) ?

L'*étendue* du choc, qui à l'état normal est d'

deux centimètres, est-elle accrue (hypertrophie du cœur)?

Existe-t-il à la région précordiale *un choc diffus* (dilatation du ventricule droit en contact avec la paroi), ou au contraire le choc assez nettement localisé communique-t-il un ébranlement à toute la région précordiale (hypertrophie du ventricule gauche)?

Existe-t-il un *retrait systolique* de la paroi thoracique au niveau de la région où se produit d'habitude le choc (symphyse péricardique et adhérences du péricarde avec la paroi thoracique)?

II. *Palpation de la région précordiale et de la région des gros vaisseaux.* — Après avoir déterminé le choc du cœur et ses caractères, on applique la main successivement au devant de la région précordiale et de la région préaortique; on perçoit ainsi:

a. Les mouvements de *battement* et d'*expansion* qui se passent dans le cas de dilatation des gros vaisseaux (anévrysmes de l'aorte).

b. Les *frottements*, *frôlements* péricardiques (péricardites sèches), caractérisés par ce fait qu'ils sont superficiels, inégaux entre eux, quelquefois intermittents, plus nets dans la position assise.

c. Les *frémissements cataires*, dus au passage du sang par les orifices cardiaques altérés ; on note avec soin le moment du frémissement (est-il systolique, présystolique), sa durée, le point où il a son maximum ; le frémissement perçu au-dessous du mamelon est ordinairement produit par une lésion mitrale ; au-dessus il indique plutôt une lésion aortique.

Les sensations provoquées par le frémissement et par le frottement sont généralement assez distinctes.

III. *Exploration de la sensibilité cardiaque.* — La palpation terminée, on recherche s'il existe le long des phréniques, à l'appendice xiphoïde ou au cou, des points douloureux; si la pression du deuxième espace intercostal gauche indique une sensibilité anormale du plexus cardiaque; on recherche également si la pression des espaces intercostaux de la région précordiale provoque une douleur profonde, une douleur cardiaque.

IV. *Percussion du cœur et de l'aorte.* — a) *Percussion du cœur. Mode de percussion.* — Une portion très restreinte du cœur seulement est accessible à la percussion; le reste étant recouvert par le poumon, les deux oreillettes et le segment supérieur des ventricules se trouvent complètement inaccessibles (fig. 77). Le segment cardiaque laissé à découvert par les bords pulmonaires antérieurs, qui se séparent en divergeant, se présente sous la forme d'un triangle irrégulier formé presque exclusivement par le ventricule droit et la pointe du ventricule gauche. Il est évident que, dans ces conditions, il n'est pas possible d'apprécier par la percussion la grandeur réelle de l'organe; aussi a-t-on distingué deux matités cardiaques : la matité proprement dite, *matité absolue*, formée par un triangle assez étroit, au niveau duquel la matité est à peu près complète, puis une autre, plus étendue, comprenant une zone de transition intermédiaire entre la matité franche du cœur et la sonorité des organes voisins, *matité relative*.

Un des procédés les plus exacts, capables de déterminer la matité cardiaque, est celui de M. Potain (fig. 78).

Le malade étant placé toujours dans la même

sition pour chaque opération, on commence par déterminer la pointe du cœur ; puis on cherche la limite supérieure du foie; pour cela on pratique la percussion suivant la ligne mamelonnaire droite, et comme repère du bord supérieur du foie on prend

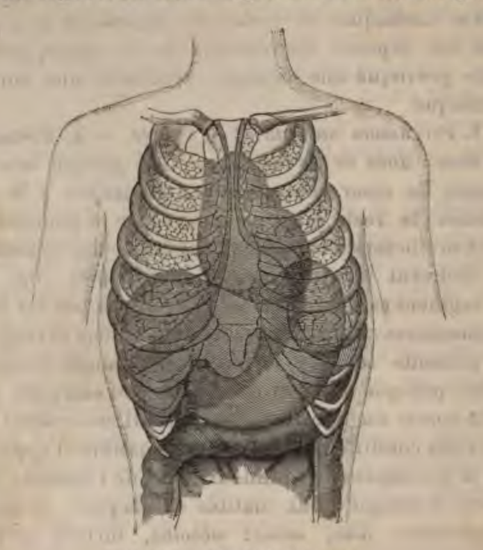


Fig. 77. — Rapports du cœur.

l'insertion sternale du cartilage costal correspondant; on mène une ligne de ce repère à la pointe du cœur; cette ligne marque la limite inférieure du cœur; par la percussion forte pratiquée suivant des lignes convergentes vers le centre de matité du cœur, on délimite le bord supérieur et le bord droit du cœur ;

par la percussion forte sur le sternum on reconnaît le point où les gros vaisseaux cessent d'être en contact avec la paroi; c'est le point où se rejoignent les bords supérieurs et le bord droit.

Ces lignes limitent la matité relative. Reste à déterminer la matité absolue; pour cela on ne doit employer que la percussion légère. La percussion se pratique suivant des lignes divergentes, en partant du centre de matité; on passe ainsi de la matité absolue à la matité relative. On obtient ainsi une ligne presque verticale représentant le bord gauche du poumon droit, et une ligne courbe convexe vers la zone de matité, correspondant au bord du poumon gauche.

Chacun des points obtenus par la rencontre des lignes est marqué sur le thorax au crayon dermographique; on obtient, en réunissant ces points, un dessin composé d'une ligne continue à forme plus ou moins triangulaire (matité relative), contenant un triangle plus petit (matité absolue).

On peut appliquer sur la paroi thoracique un papier souple transparent ou un morceau de tarlatane sur lequel on décalque le dessin; pour que ce dessin soit comparable aux autres obtenus à des époques différentes, chez un même sujet, on prend des points de repère fixes sur le mamelon, sur la ligne médiane, sur la fourchette sternale; en superposant deux de ces dessins, après avoir fait coïncider les points de repère, on voit nettement les changements de position et de volume du cœur.

Après avoir déterminé chez le malade les limites de la matité cardiaque, on note si celle-ci est plus res-

treinte que normalement (emphysème pulmonaire) ou si elle est plus étendue; on note si cet accroissement s'est fait en largeur vers la droite (dilatation du cœur droit) ou vers la gauche (hypertrophie du ventricule

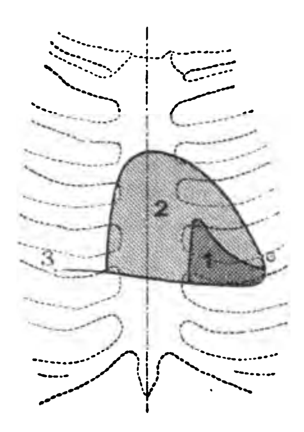


Fig. 78. — Mensuration du cœur (Potain). — 1. Matité absolue. — 2. Grande matité. — 3. Bord convexe du foie.

gauche), ou bien s'il s'est fait en largeur et en hauteur (épanchement péricardique, hypertrophie totale du cœur).

b) *Percussion de l'aorte.* — En percutant la région sternale immédiatement au-dessus de la base du cœur, on limite une surface de matité qui, chez l'adulte, mesure une longueur transversale de 4 centimètres et demi environ et, chez la femme, de 3 centimètres et demi : cette matité correspond aux troncs de l'aorte et de l'artère pulmonaire accolés à ce

niveau; dans les cas d'aortite chronique, de dilatation de l'aorte, cette zone de matité est augmentée. On doit faire cet examen le malade étant assis.

3° **Auscultation du cœur.** — Pour ausculter le cœur on applique successivement l'oreille ou le stéthoscope au niveau des parties du thorax qui correspondent aux régions du cœur où prennent naissance les bruit normaux ou anormaux que l'on veut analyser.

A chaque contraction cardiaque on perçoit, au niveau de la région du cœur, deux bruits distincts; le premier correspond à la systole du ventricule : c'est le premier bruit du cœur ou bruit systolique; le second correspond à la diastole, c'est le second bruit ou bruit diastolique; le premier bruit est plus prolongé que le second. Le premier et le second bruit sont séparés l'un de l'autre par une légère pause, et des deux bruits suivants par une pause plus prolongée; de là un certain rhythme suivant lequel les bruits se reproduisent successivement.

Ces deux bruits, que l'on perçoit dans toute la région du cœur, ont des origines différentes suivant le point précis que l'on ausculte (fig. 79) :

1° Au niveau de la *pointe du cœur* :

Le *premier bruit* est dû à la contraction du ventricule gauche et au claquement des valvules mitrales;

Le *second bruit* est dû au claquement diastolique des valvules sigmoïdes aortiques qui se propage à la pointe.

2° Au niveau de l'*insertion sternale des* 5ᵉ *et* 6ᵉ *côtes droites* :

Le *premier bruit* est dû à la contraction du ventricule droit et au claquement des valvules tricuspides;

Le *second bruit* est dû au claquement des valvules sigmoïdes pulmonaires.

3° Au niveau du *deuxième espace intercostal droit* :

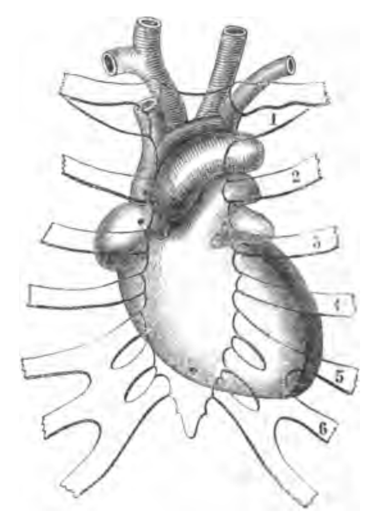


Fig. 79. — Diagramme indiquant les points au niveau desquels il faut rechercher le maximum des bruits produits à chaque orifice.

Le *premier bruit* est dû à la propagation du premier bruit ventriculaire et à la dilatation brusque de l'aorte par le sang;

Le *deuxième bruit* est dû au claquement des valvules sigmoïdes aortiques et au claquement des valvules pulmonaires.

4° Au niveau *du deuxième espace intercostal gauche*:

Le *premier bruit* est dû à la propagation du premier bruit ventriculaire et à la dilatation brusque de l'artère pulmonaire par le sang;

Le *deuxième bruit* est dû au claquement des valvules sigmoïdes pulmonaires et au claquement des valvules aortiques.

Par conséquent les bruits qui prennent naissance dans le ventricule gauche seront recherchés à la point du cœur, ceux du ventricule droit à droite du tiers inférieur du sternum, ceux de l'aorte dans le deuxième espace intercostal gauche, ceux de l'artère pulmonaire dans le deuxième espace intercostal gauche.

Chaque fois que l'on ausculte le cœur d'un malade, on doit déterminer :

a. Le rhythme des bruits du cœur;

b. Les caractères des bruits du cœur au niveau de leurs différents points d'origine;

c. Le siège, les caractères des bruits anormaux, le moment auquel ils se produisent.

a. Quel est le rhythme?

— Le rhythme est-il régulier ou irrégulier?

S'il est régulier, est-il accéléré (fièvre, hystérie, maladie de Basedow, tachychardie)? ou bien ralenti (dégénérescence du cœur)?

S'il est irrégulier, existe-t-il simplement une pause plus longue, après une série de bruits bien rhythmés (intermittence)? ou bien les bruits succèdent-ils sans ordre aucun (endocardite, myocardite, fièvres adynamiques)? ces bruits sont-ils de plus inégaux entre eux comme intensité (asystolie)?

b. Quels sont les caractères des bruits du cœur ?

1° Les deux bruits sont-ils d'une façon générale plus accentués que normalement (excitabilité nerveuse, palpitations, chlorose, fièvres) ?

2° Sont-ils au contraire tous deux plus faibles (fièvres adynamiques, état syncopal, dégénérescence graisseuse du myocarde) au point de devenir quelquefois imperceptibles (épanchement péricardique, emphysème pulmonaire) ?

3° Un seul bruit est-il accentué ou affaibli ?

L'accentuation du premier bruit à la pointe se rencontre lorsque la contraction du ventricule gauche est accrue (hypertrophie ventriculaire) ; l'affaiblissement du premier bruit se rencontre lorsqu'un obstacle se trouve entre l'oreille et le cœur (emphysème), ou lorsque la contraction ventriculaire est diminuée (dégénérescence du muscle cardiaque).

L'accentuation du deuxième bruit de l'aorte se rencontre lorsque la tension est accrue dans le système aortique (hypertrophie du ventricule gauche, artériosclérose, néphrite interstitielle) ; le deuxième bruit aortique est affaibli lorsque la tension sanguine est diminuée dans le système artériel (affaiblissement du myocarde, sténose de l'orifice mitral, sténose de l'aorte).

Le premier bruit à l'appendice xiphoïde est accentué lorsque la contraction du ventricule droit est plus énergique (hypertrophie, augmentation de tension dans le système pulmonaire).

Le deuxième bruit de l'artère pulmonaire est accru lorsqu'il existe une augmentation de tension dans la petite circulation, en même temps qu'une contraction énergique du ventricule droit (rétrécissement mitral,

spasme réflexe des vaisseaux du poumon dans certaines affections gastro-hépathiques (Potain).

On note si les bruits du cœur ont un éclat spécial, éclat métallique du premier bruit lorsque le cœur se contracte au voisinage d'une caverne pulmonaire, d'un pneumothorax, de l'estomac rempli de gaz, renforcement dangereux du deuxième bruit de l'aorte dans l'athérome aortique, la calcification de l'aorte, etc.

4° Existe-t-il un dédoublement d'un des bruits du cœur?

Ce dédoublement porte-t-il sur le premier bruit (deux brèves et une longue, bruit de galop), on cherche s'il a son maximum à la pointe (bruit de galop mitral, dans l'hypertrophie du ventricule gauche, dans la tension considérable du système aortique, dans la néphrite interstitielle), ou au-dessus du creux épigastrique, *bruit de galop tricuspidien* (augmentation de tension de l'artère pulmonaire, hypertrophie du cœur droit, affections hépatiques ou stomacales).

Le dédoublement qui porte sur le deuxième bruit, avec maximum sous-mamelonnaire (une longue et deux brèves, bruit de caille, bruit de rappel), se rencontre dans le rétrécissement mitral.

c. Existe-t-il des bruits anormaux?

Perçoit-on à l'auscultation du cœur un bruit anormal ou plusieurs bruits anormaux, on en détermine le caractère : est-ce un souffle, un piaulement, un bruit de scie, un frottement? Quelle est l'intensité de ces bruits? est-ce un souffle doux, râpeux, en jet de vapeur, etc...?

A quel moment de la révolution cardiaque se passe ce bruit : est-il systolique, c'est-à-dire se passe-t-il

pendant la systole, avant le deuxième bruit? est-il diastolique, c'est-à-dire se passe-t-il pendant la diastole, avant le premier bruit? est-il présystolique, c'est-à-dire se produit-il pendant la diastole, immédiatement avant le premier bruit? est-il présystolique et systolique?

Ce bruit anormal est-il perçu en même temps qu'un des bruits normaux ou bien après un bruit normal; ou bien remplace-t-il un des bruits normaux?

Quelle est la durée de ce bruit? couvre-t-il le grand silence, ou le petit silence, partiellement ou complètement?

Dans quelle région du cœur a-t-il son intensité maximum? Dans quelle direction semble-t-il se propager?

Toutes ces questions résolues, le médecin pourra déterminer quelle est l'origine des différents bruits anormaux qu'il entend.

D'une façon générale, les souffles systoliques sous-mamelonnaires, dont le *maximum* est au niveau de la pointe, et dont la propagation se fait vers l'aisselle, indiquent une insuffisance mitrale; à droite du sternum, ils indiquent une insuffisance tricuspide; les souffles diastoliques ou présystoliques indiquent un rétrécissement des mêmes orifices. Les souffles systoliques sus-mamelonnaires, dont le *maximum* est dans le deuxième espace intercostal droit, indiquent un rétrécissement aortique; perçus dans le deuxième espace intercostal droit, ils prouvent une modification de l'artère pulmonaire; les souffles diastoliques aux mêmes sièges indiquent une insuffisance des valvules sigmoïdes.

Il peut exister des souffles dynamiques, sans lésions orificielles, en particulier dans les états anémiques; ces souffles ordinairement systoliques et très doux, siègent principalement à l'orifice de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Ils s'accompagnent d'habitude de souffles artériels ou veineux.

Les bruits anormaux qui se passent dans le péricarde, *bruits de frottement péricardique* (bruits de cuir neuf, bruit de râpe), sont en général rudes; ils ne sont pas toujours synchrones à la systole ou à la diastole, et empiètent un peu sur l'une ou l'autre; ils se propagent peu; leur siège ne correspond pas toujours aux orifices cardiaques; ils sont accentués lorsqu'on appuie fortement le stéthoscope sur le thorax ou quand le malade se penche en avant.

Les *souffles extracardiaques* ordinairement mésosystoliques, dus à un appel d'air dans une languette pulmonaire, voisine du cœur, appel se faisant pendant l'inspiration, au moment de la diastole (Potain), siègent ordinairement à gauche du sternum, ne se propagent pas dans les voies de propagation des souffles orificiels; ils sont doux, voilés; s'exagèrent dans l'inspiration; ils sont irréguliers, variables, sujets à disparaître.

4° Auscultation des vaisseaux superficiels. — L'auscultation du cœur terminée, on pratique l'auscultation des vaisseaux.

A l'état normal, en appliquant le stéthoscope *très légèrement* sur la carotide ou la sous-clavière, on entend deux bruits; le premier, synchrone avec la systole ventriculaire, est dû à la dilatation des parois artérielles, le second est la propagation du claquement des valvules sigmoïdes; dans le rétrécissement

aortique, dans l'athérome des gros vaisseaux, dans l'insuffisance mitrale, on entend dans la carotide un souffle correspondant à la systole ventriculaire ; dans l'insuffisance aortique le second ton normal de la carotide ne se produit pas ou bien est remplacé par un souffle : il faut avoir soin en général d'appuyer fort peu le stéthoscope, sans quoi, en rétrécissant par la pression le calibre de la carotide, on risque de produire la naissance de souffles qui n'ont aucune signification morbide.

Dans les artères éloignées du cœur, la crurale par exemple, on n'entend à l'état normal aucun bruit en appliquant légèrement le stéthoscope ; mais si l'on augmente un peu la pression exercée sur l'artère on provoque la production d'un souffle synchrone de la systole ventriculaire ; dans l'insuffisance aortique on entend un second souffle synchrone de la diastole cardiaque : le *double souffle crural* est presque constant dans l'insuffisance aortique, mais il n'est pas pathognomonique, car on peut l'observer dans la fièvre, l'anémie, la grossesse.

En auscultant à l'aide du stéthoscope les veines du cou, dans tous les cas où elles sont incomplètement remplies de sang (anémie grave, chlorose, hydrémie), on perçoit souvent une sorte de murmure continu, bruit de rouet, bruit de ron-ron ; ce bruit est renforcé quand le malade tourne la tête du côté opposé et au moment de la systole ventriculaire.

§ IV. — EXPLORATION DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES ORGANES ABDOMINAUX.

L'exploration du tube digestif et des organes abdominaux doit se faire dans l'ordre suivant :

1° Exploration de la bouche.
2° — du pharynx.
3° — de l'œsophage.
4° Exploration générale de l'abdomen et du péritoine.
5° Exploration de l'estomac.
6° — de l'intestin.
7° — du foie.
8° — de la rate.

Dans l'exploration de la bouche on notera principalement les signes morbides dont l'existence peut être une cause de trouble dans l'accomplissement des fonctions de la nutrition : les autres auront été déterminés déjà, au moment de l'inspection générale du malade.

1° Exploration de la bouche.

La bouche exhale-t-elle une odeur spéciale, odeur fétide (carie dentaire, dyspepsie), une odeur d'alcool d'acétone (diabète) ?

Les lèvres présentent-elles des fissures, des rhagades à leurs angles (syphilis), des croûtes, des tumeurs, etc... ? sont-elles recouvertes de vésicules d'herpès ?

Les dents sont-elles au complet ? sont-elles cariées, douloureuses ? sont-elles mal formées, mal plantées

échancrées (syphilis héréditaire)? (fig. 80) les gencives sont-elles saignantes, fongueuses ou édentées (toutes causes de dyspepsie)? présentent-elles sur leur bord libre un liséré d'un gris bleuâtre (saturnins)?

Existe-t-il à la face interne des joues ou sur les gencives des lésions caractéristiques d'une stomatite quelconque, des taches ardoisées (Maladie d'Addison)?

En faisant tirer la langue au malade, on note si elle



Fig. 80. — Altération des dents dans la syphilis héréditaire.

présente des lésions ulcéreuses ou néoplasiques, des cicatrices, des déformations, si elle est sèche, fuligineuse (fièvres adynamiques) ou humide, recouverte d'un enduit blanc, limoneux (fièvres, dyspepsie, embarras gastrique, état bilieux), de plaques de muguet, etc.

La salivation est-elle augmentée (salivation mercurielle)? au contraire la salive est-elle pâteuse, amère, (catarrhe gastrique, ulcère rond de l'estomac)?

2° Exploration du pharynx.

Pour examiner le pharynx, après avoir placé le malade en pleine lumière, on abaisse la langue avec le manche d'une cuiller ou un abaisse-langue; cet examen

peut être complété par le toucher. On note si le voile du palais est flasque d'un côté ou des deux côtés, si la voix est nasonnée (tous signes de la paralysie du voile du palais), si les amygdales ont leur volume normal, si l'une d'elles est plus développée et douloureuse (abcès de l'amygdale), si elles sont hypertrophiées, si la muqueuse du pharynx présente les signes d'une angine chronique (granulations, varicosités, mucosités), ou ceux d'une inflammation aiguë, si elle est ulcérée, recouverte de fausses membranes, si elle offre des brides cicatricielles (syphilis), etc. On s'enquiert si les liquides avalés régurgitent par le nez.

3° Exploration de l'œsophage.

Le malade éprouve-t-il des sensations de constriction au cou, des spasmes de l'œsophage (hystérie; une sensation de brûlure au moment du passage des aliments (érosions de la muqueuse)?

A-t-il la sensation que les aliments subissent un arrêt avant d'arriver à l'estomac? avale-t-il plus facilement les liquides que les aliments solides? vomit-il immédiatement après avoir mangé? vomit-il plutôt les substances solides ou incomplètement mâchées? Ces symptômes indiquent un rétrécissement de l'œsophage.

L'examen direct de l'œsophage ne peut se faire que par l'exploration au moyen de la sonde et par l'auscultation.

Quand on veut explorer l'œsophage par la sonde, on se sert ou bien de l'explorateur de Trousseau, tige en baleine à l'extrémité de laquelle on peut visser

olives en ivoire de volume variable, ou bien de la sonde œsophagienne en caoutchouc.

On introduit généralement la sonde par la bouche. La malade est assis, la tête renversée en arrière ; on lui fait ouvrir largement la bouche et tirer la langue. Pour éviter de se faire mordre, le médecin fera bien de placer un gros morceau de liège entre les dernières molaires. Il déprime ensuite la langue avec l'indicateur de la main gauche, qu'il porte jusqu'à l'épiglotte ; il conduit la sonde le long de ce doigt, jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, en évitant le larynx. Il pousse ensuite vivement, mais avec prudence, la sonde dans l'œsophage. En cas d'obstacle, on retire un peu la sonde et on la pousse à nouveau, mais avec douceur. La sonde provoque parfois un spasme œsophagien ; dans ce cas elle se trouve subitement serrée et ne peut avancer ; on attend alors pendant quelques secondes avant de continuer l'opération.

Quand le cathétérisme par la bouche est impossible, on introduit la sonde par les fosses nasales. Dans ce dernier cas on fait coucher le malade et renverser la tête fortement en arrière. La sonde est introduite dans l'une des narines et poussée jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. On se sert parfois d'un mandrin recourbé qui contourne le voile du palais ; on le retire dès que la sonde apparaît dans l'arrière-bouche.

Quand on veut explorer l'œsophage avec une sonde, il faut s'assurer qu'il n'existe pas de tumeurs anévrysmales de l'aorte thoracique ; enfin on ne doit jamais introduire la sonde avec trop de force afin d'éviter toute fausse route.

En explorant l'œsophage à l'aide de la sonde, on

peut provoquer de la douleur ; quand cette douleur se reproduit à chaque exploration, et toujours au même niveau, il faut redouter l'existence d'une lésion de la muqueuse. Ce diagnostic sera d'autant plus probable que la sonde ramènera des mucosités sanguinolentes.

La sonde peut se trouver arrêtée par des *diverticules* ; on a alors la sensation d'un espace vide dans lequel l'extrémité de la sonde peut se mouvoir librement. Cependant on ne peut affirmer l'existence d'un diverticule que dans le cas où, chez un même malade, tantôt la sonde franchit, parcourt tout l'œsophage et arrive dans l'estomac, tantôt pénètre par l'orifice dans la poche (fig. 81).

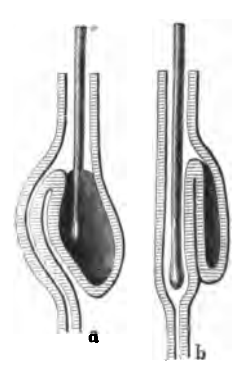


Fig. 81. — Diverticules de l'œsophage. Introduction de la sonde. — *a*, Le diverticule dilaté par des substances alimentaires. — *b*. Le diverticule vide.

L'exploration à l'aide de la sonde permet enfin de diagnostiquer le siège et quelquefois la cause d'un rétrécissement. Pour déterminer le siège d'un rétrécissement il faut se souvenir que depuis les incisives jusqu'à l'origine de l'œsophage il y a 15 centimètres ; de l'origine de l'œsophage au cardia, environ 25 centimètres. Dans le cas d'épithélioma, on peut ramener dans l'œil de l'instrument des débris dont l'examen microscopique aura une grande valeur.

L'auscultation de l'œsophage se pratique à gauche contre la colonne vertébrale, dans l'espace interscap

laire : à l'état normal, quand on fait avaler une gorgée de liquide, on perçoit une sorte de glouglou; quand il existe un rétrécissement de l'œsophage, le bruit de déglutition s'arrête au niveau de la lésion, ou bien se transforme en une sorte de bruit de frottement; quand il existe une dilatation au-dessus du rétrécissement, on perçoit souvent une sorte de gargouillement.

4° Exploration générale de l'abdomen et du péritoine.

Avant de passer à l'examen particulier de chacun des organes de la cavité abdominale, le médecin doit pratiquer une inspection et une palpation générale de l'abdomen; cet examen général le renseignera sur l'existence de douleurs, de tumeurs, d'affections péritonéales, etc. L'examen suppose une connaissance exacte de la topographie des différentes régions de l'abdomen, dont nous nous contenterons de rappeler la description.

L'épigastre recouvre le lobe gauche du foie, une partie de l'estomac, le pylore, une partie du côlon transverse, le duodénum et le pancréas; à la percussion, on constate au niveau du foie une matité un peu tympanique, au niveau de l'estomac vide de la sonorité tympanique aiguë.

L'hypochondre droit recouvre le lobe droit du foie, sous lequel le côlon ascendant se continue avec le côlon transverse. L'hypochondre gauche recouvre la grande courbure de l'estomac et le coude gauche du côlon ascendant : le son de percussion est tympanique.

La région ombilicale recouvre une partie du côlon transverse, et surtout le jéjunum et une partie de l'iléon, et dans sa partie inférieure l'aorte abdominale, qu'on peut sentir par la palpation chez les sujets maigres.

L'hypogastre recouvre la vessie, le rectum, l'utérus chez la femme, et ordinairement quelques anses d'intestin grêle.

La région iliaque droite recouvre le cæcum et quelques anses d'intestin grêle ; la région iliaque gauche recouvre l'S iliaque et quelques anses d'intestin grêle.

L'examen général de l'abdomen se fait par l'inspection, la palpation et la percussion.

A. *Inspection générale de l'abdomen.* — On observe si l'abdomen est rétracté (méningite, inanition), augmenté de volume d'une façon régulière (météorisme, ascite) ou irrégulière (tumeurs, kystes), si la peau présente des vergetures, de la circulation veineuse collatérale, s'il existe des hernies, si les anses intestinales font saillie sous la peau.

B. *Palpation générale de l'abdomen.* — La palpation superficielle ou profonde, toujours douce, est pratiquée méthodiquement dans toutes les régions, simultanément avec les deux mains : on demande au malade, commodément étendu dans son lit, de ne point raidir ses muscles, de relâcher, autant que possible, les parois abdominales, d'entr'ouvrir la bouche, de façon à respirer sans effort : quelquefois la palpation est plus facile lorsque le malade fléchit les cuisses sur le bassin et les jambes sur les cuisses (jambes en chapelle) ; dans certains cas où il existe des tumeurs profondes, éloignées de la paroi et difficilement acc

sibles, il est utile de pratiquer la palpation de l'abdomen, le malade étant accroupi sur les coudes et sur les genoux.

Par la palpation de l'abdomen,

1° On reconnait s'il existe de la *douleur* : on note si cet douleur est généralisée (comme dans la péritonite par exemple), ou localisée, superficielle ou profonde, légère ou très vive.

2° On reconnait quel est le degré de résistance de la paroi abdominale : est-elle souple, rénitente (ascite), tendue et donnant la sensation d'un coussin à air (météorisme)? est-elle, quoique les parois soient relâchées, dure et rigide (péritonite chronique)? cette résistance particulière est-elle généralisée, ou localisée à certaines régions, sous forme de plaques (péritonite tuberculeuse), localisée aux fosses iliaques (phlegmon), à la région cæcale (typhlite)?

3° On reconnait s'il existe en une région quelconque des tumeurs, des nodosités, etc. (cancer, sarcome du péritoine, etc.), ou bien si un organe comme le foie, la rate, présente un volume ou une forme anormale.

4° Enfin, par la palpation modifiée comme nous l'avons indiquée au chapitre *Palpation* du livre Ier, on recherche s'il existe de la fluctuation ; on note dans quelles limites se rencontre cette fluctuation, si ces limites sont modifiées suivant que le malade est dans le décubitus dorsal ou le décubitus latéral, si le liquide semble occuper dans la grande cavité péritonéale les parties déclives, ou s'il est enkysté.

5° On perçoit en palpant doucement ou en appliquant la main sur l'abdomen pendant que le malade

tousse ou respire profondément, les frottements péritonéaux, les sensations de crépitation neigeuse (péritonite chronique).

C. *Percussion générale de l'abdomen.* — Lorsqu'il existe une accumulation de gaz dans le tube digestif, la percussion donne un son clair tympanique, ou bien

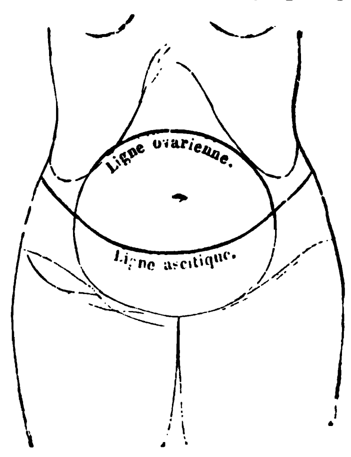


Fig. 82. — Caractères différentiels des hydropisies de l'ovaire et du péritoine dans la position verticale (Barnes).

un son clair et non tympanique, suivant que le gaz est à faible tension ou à forte tension.

Lorsque par la palpation on a constaté l'existence de liquide dans le péritoine, la percussion permet de reconnaître les limites exactes de ce liquide; dans l'ascite, la limite supérieure de matité se présente sous forme d'une courbe à concavité supérieure (fig. 82). Dans l'ascite, le son est mat dans les parties

latérales et inférieures et clair au niveau de la région ombilicale quand le malade est couché sur le dos; dans le cas de kyste ovarique, la malade étant dans la même position, on constate de la matité à la région ombilicale et de la sonorité au niveau des parties latérales (fig. 83); dans le kyste ovarique, si le liquide

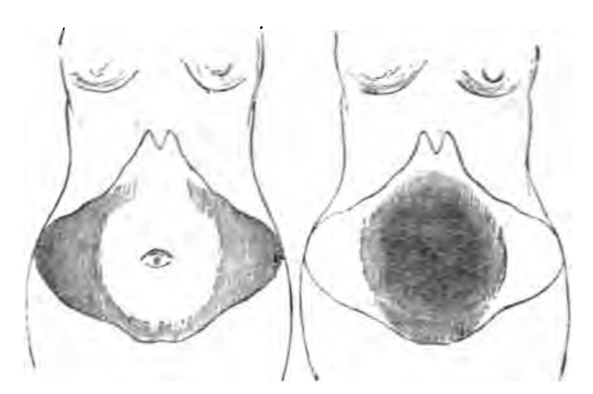


Fig. 83. — Représentant le siège de la sonorité et de la matité révélées par la percussion dans des cas types d'ascite et d'hydropisie de l'ovaire, le malade étant dans le décubitus dorsal (Wells).

est abondant, la ligne de matité présente une convexité supérieure; si le liquide ascitique est peu abondant, il s'infiltre, dans le décubitus dorsal, entre les anses intestinales, et sa limite supérieure est difficile à déterminer. Enfin, en percutant l'abdomen du malade placé successivement dans le décubitus dorsal et le décubitus latéral droit et gauche, on constate si la matité due à la présence du liquide se déplace, si en d'autres termes le liquide se trouve dans la

grande cavité péritonéale ou s'il est enkysté (péritonite enkystée, kystes ovariques) : il faut être prévenu cependant, que les exsudats inflammatoires de la cavité péritonéale se déplacent plus difficilement par le changement de position que le liquide ascitique.

L'exploration générale de l'abdomen terminée, le médecin passe à l'exploration spéciale de chacun des organes qui y sont contenus.

5° Exploration de l'estomac.

L'exploration de l'estomac se fait par l'inspection de la région stomacale, la palpation, la percussion, l'introduction de la sonde, l'étude des sécrétions stomacales et des vomissements.

Rappelons avant tout que la grosse portion de l'estomac se trouve dans l'hypochondre gauche, que la région pylorique et la petite courbure sont recouvertes en partie à l'épigastre par le lobe gauche du foie; en haut l'estomac s'étend environ jusqu'au niveau de la septième côte gauche.

B. *Inspection de la région stomacale.* — La région épigastrique, et la région de la grande courbure sont elles régulièrement saillantes ? sont-elles le siège de battements ; voit-on s'y dessiner les mouvements péristalsiques de la paroi stomacale (dilatation stomacal) ?

A. *Palpation de la région stomacale.* — On pratique cette palpation avec l'extrémité des deuxième, troisième, quatrième doigts appliqués bien à plat; par la palpation on peut reconnaître l'existence de douleurs, de dilatation stomacale, de tumeurs siég-

sur les parois de l'estomac. Si la palpation provoque de la douleur, on note en quel point cette douleur présente le maximum d'intensité, si elle est superficielle (gastralgie nerveuse), sourde, diffuse (gastrite

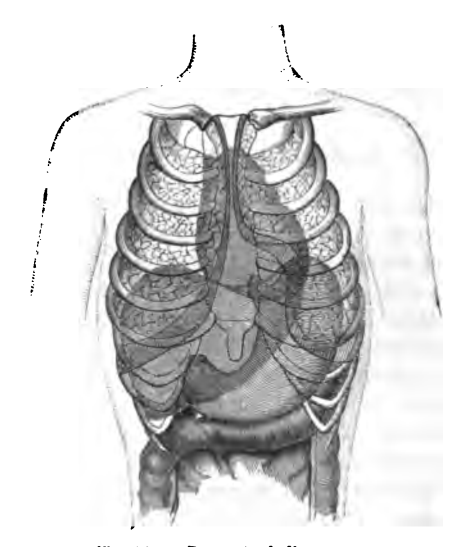


Fig. 84. — Rapports de l'estomac.

aiguë ou chronique), limitée (cancer), très vive et s'irradiant jusque dans le dos (ulcère rond).

Lorsque la grande courbure de l'estomac descend d'une façon permanente au-dessous de l'ombilic, l'estomac peut être considéré comme dilaté ; mais il est impossible, à moins que l'estomac ne soit distendu par de grandes quantités d'aliments, de déterminer

les limites de l'estomac par la palpation ordinaire; lorsque l'estomac dilaté contient des liquides, en déprimant brusquement la région stomacale avec la pointe des doigts une fois ou plusieurs fois de suite, on perçoit une sorte de clapotement produit par le conflit des gaz et des liquides de l'estomac; le clapotement stomacal peut se rencontrer à l'état normal, pendant la digestion, mais si on le constate six à sept heures après le repas, il indique un trouble certain des fonctions de l'estomac, et presque toujours une dilatation de l'organe.

En pratiquant méthodiquement la palpation au niveau de la grande courbure, du creux épigastrique, de la région pylorique, on constate s'il existe en un de ces points une zone d'induration (carcinome en nappe, tissus cicatriciels consécutifs à un ulcère rond), ou bien une tumeur: on note le volume et le siège exacts de la tumeur, et on recherche si elle a contracté des adhérences avec le foie ou la rate : perçoit-on en palpant des battements dans la profondeur de la région stomacale, on recherche s'ils sont transmis aux doigts directement par l'aorte ou bien par l'intermédiaire d'une tumeur de la face postérieure de l'estomac.

C. *Percussion de l'estomac.* — La percussion de l'estomac est destinée à en déterminer les limites; elle peut se faire de trois façons:

1° On détermine la distension de l'estomac par des gaz, soit en faisant avaler au malade un peu d'eau dans laquelle on a fait dissoudre une cuillerée à café de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, mélange destiné à produire de l'acide carbonique, soit en

injectant avec une poire de caoutchouc de l'air dans la cavité stomacale par l'intermédiaire d'une sonde œsophagienne: en percutant l'estomac ainsi distendu par les gaz, on obtient une sonorité tympanique aiguë, facile à distinguer de la sonorité pulmonaire et intestinale.

2° On percute l'estomac, le malade étant debout, après lui avoir fait avaler une certaine quantité d'eau: cette eau s'accumulant à la partie inférieure de l'estomac, on obtient par la percussion à ce niveau une zone de submatité qui précède la sonorité intestinale et marque la limite inférieure de l'estomac: fait-on coucher le malade, cette zone de matité se déplace ou disparaît: ce procédé permet de reconnaître en particulier la forme de la limite inférieure de l'estomac, et par là de diagnostiquer l'estomac en bissac.

3° On peut encore déterminer les limites de l'estomac en combinant la percussion et l'auscultation d'après un procédé indiqué par Bouchard. Pour cela, après avoir placé le malade dans le décubitus dorsal, tout au bord du lit, et s'être mis à genoux la tête tournée vers le pied du lit, le médecin applique l'oreille sur la région stomacale, tandis qu'avec un doigt il percute doucement cette région en procédant de haut en bas: l'oreille perçoit facilement la différence du son produit par la percussion de l'estomac et celle de l'intestin; tenant un crayon dermographique dans la main qui percute, le médecin peut marquer un petit trait sur la peau au niveau des limites de l'estomac, sans qu'il soit nécessaire de cesser l'auscultation.

Si l'estomac est distendu normalement par des gaz, il est évident qu'on peut en pratiquer simplement la

percussion suivant les procédés ordinaires : quoi qu'il en soit, un estomac distendu, qui descend au-dessous de l'ombilic, est un estomac dilaté. Enfin la percussion de la région stomacale, outre qu'elle sert à délimiter l'estomac, permet de constater si l'espace semi-lunaire de Traube est sonore ou mat (épanchement pleurétique), si le lobe gauche du foie est augmenté de volume.

D. *Exploration de l'estomac au moyen de la sonde.* — Avec l'explorateur à olive de Trousseau on peut reconnaître l'existence de rétrécissements au niveau du cardia.

Avec la sonde ordinaire en caoutchouc on peut déterminer également le degré relatif de dilatation de l'estomac. Pour cela la sonde est poussée avec précautions dans l'estomac, jusqu'au moment où elle vient buter contre la grande courbure. La palpation permet de reconnaître à quel point de la paroi abdominale correspond l'intensité de la sonde. Les renseignements fournis par ce procédé peuvent être exercés soit que l'estomac, non dilaté, ait simplement subi un déplacement, par abaissement du pylore, soit que la sonde, glissant le long de la grande courbure ne s'arrête qu'après avoir suivi toute la paroi stomacale jusqu'à l'orifice intestinal. En outre on fera bien de s'abstenir lorsque l'on soupçonne un cancer, un ulcère rond.

Enfin l'introduction dans l'estomac de la sonde molle, ajustée à un entonnoir à son extrémité supérieure puis amorcée ou non avec un peu d'eau tiède et adaptée en forme de siphon permet de recueillir le contenu de l'estomac.

Cette manœuvre donnera des renseignements sur

l'état des glandes, et en même temps sur l'intégrité plus ou moins complète des fibres musculaires de la paroi.

E. *Étude des fonctions gastriques en tant que fonctions motrices.* — L'estomac peut présenter une exagération ou au contraire une diminution dans sa contractilité.

Si en examinant par le procédé que nous venons d'indiquer (siphon) le contenu stomacal, le matin, à jeun, on constate que l'eau employée pour le lavage ramène des débris d'aliments, on pourra affirmer que l'estomac est *dilaté.*

Si après avoir fait prendre au malade un repas composé par exemple de 60 grammes de pain et de 250 grammes de thé léger on constate qu'au bout d'une heure l'estomac est vide on dira qu'il y a *exagération de la motricité.*

Entre ces deux extrêmes, et pour avoir des renseignements plus précis on pourra employer le procédé de *Klemperer.* On introduit dans l'estomac par la sonde 105 grammes d'huile. Deux heures après on retire, par la manœuvre du siphon ce qu'il reste de cette huile dans la cavité gastrique. A l'état normal il en manque 70 grammes environ. S'il en manque d'avantage c'est que l'on aura affaire à une motilité exagérée, s'il en manque moins c'est qu'il y aura *atonie* des fibres musculaires.

F. *Étude des fonctions gastriques en tant que fonctions de sécrétion.* — Les résultats de l'examen différeront selon que l'on étudiera le contenu de l'estomac à jeun ou après l'ingestion d'un repas.

a. A jeun l'estomac ne renferme normalement que peu ou pas de liquide. S'il existe dans sa cavité une

grande quantité (100 grammes et plus) de liquide acide on fera le diagnostic d'hypersécrétion. Nous verrons, tout à l'heure comment on reconnait la nature des acides qui entrent dans la composition de l'estomac, s'il y a du mucus en grande quantité (précipité par l'acide acétique) on aura affaire a un catarrhe muqueux; le plus souvent ce catarrhe s'accompagne de dilatation et le mucus sera mélangé à des débris alimentaires; s'il existait seul il faudrait, avant de se prononcer, s'assurer qu'il n'existe pas de causes de ptyalisme (stomatite, pharyngite, amygdalite, etc.).

La bile se rencontre presque toujours en petite quantité dans l'estomac à jeun; elle colore les liquides en jaune verdâtre.

S'il en existait de grandes quantités, et si en même temps on trouvait du suc pancréatique dans l'estomac, on serait en droit de supposer la présence d'un obstacle au cours des matières siégeant sur le duodénum. Le suc pancréatique se reconnait en abandonnant à une température de 35 degrés environ le liquide retiré de l'estomac *et rendu alcalin*, en présence d'un peu de blanc d'œuf. La digestion ne s'effectue que s'il y a des ferments pancréatiques dans le liquide.

La présence du sang est, abstraction faite des altérations des premières voies qui peuvent le laisser suinter et déglutir, caractéristique d'une ulcération de la muqueuse. Celle-ci peut d'ailleurs être insignifiante et il n'est pas rare de trouver un peu de sang dans les estomacs atteints de catarrhe. Beaucoup de sang noir, digéré, altéré, devrait faire penser à un cancer. L'hématémèse, le rejet de sang rouge par les vomissements, sera une raison suffisante pour que

l'on n'emploie pas la sonde dans les cas d'ulcère.

b. On n'aura de renseignements complets sur l'état de la muqueuse qu'en faisant prendre à son malade un repas de composition connue ; un déjeuner ordinaire, soupe, beefsteak, pain, vin, peut suffire. Mais il faut attendre alors au moins six ou sept heures avant de laver l'estomac. Il est plus simple et plus rapide de faire prendre le *repas d'épreuve*, auquel nous avons déjà fait allusion, et dont la digestion est complète au bout d'une heure.

Ce repas se compose de 60 grammes de pain blanc et de 250 grammes de thé léger sucré [1]. On le fera ingérer le matin à jeun, après s'être assuré, soit les jours précédents, soit le jour même, que l'estomac est vide à cette heure. Sinon il faudrait le laver avant le repas.

Au bout d'une heure on retire les matières en voie de digestion, soit en amorçant le siphon avec un peu d'eau *distillée*, soit, ce qui vaut mieux, par *expression*. On fait tousser le malade, en lui appliquant fortement une main au creux épigastrique et en faisant faire, de l'autre, à la sonde, de très légers mouvements de va-et-vient. Le malade « vomit » ainsi à travers le tube, le contenu de son estomac, le siphon s'amorce tout seul et on peut examiner le suc gastrique tel qu'il existait réellement dans l'estomac.

Normalement le suc gastrique doit contenir de l'acide chlorhydrique libre, de l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, des acides organiques en petite quantité, et des ferments.

1. Repas d'Ewald.

Son acidité totale doit être la même que celle d'un litre d'eau contenant 1gr,50 à 2gr,50 d'acide chlorhydrique.

On peut se contenter d'apprécier *qualitativement* la composition du liquide retiré de l'estomac. Mais il vaut toujours mieux se rendre compte, quand on le peut de la *quantité* des divers facteurs qu'il renferme. Cette étude doit toujours se faire sur le liquide filtré.

Recherche qualitative.

a. De l'acidité.

Le suc gastrique acide colore en rouge un papier de tournesol bleu.

b. De l'acide chlorhydrique.

Le meilleur procédé est celui de Gunzburg ou de Boas. On verse dans une capsule de porcelaine cinq à six gouttes d'un liquide contenant :

Phloroglucine................	2 grammes.
Vanilline......................	1 grammes.
Alcool absolu................	30 grammes.

ou bien :

Résorcine redistillée..........	5 grammes.
Sucre blanc..................	3 —
Alcool à 90° Q. S. p..........	100 cent. cubes.

On y ajoute cinq à six gouttes du liquide à examiner et on chauffe *doucement* au dessus d'une flamme courte, sans aller jusqu'à l'ébullition. S'il y a de l'acide chlorhydrique il se produit une coloration *rouge intense* sur les parois de la capsule. Cette réaction, sensible à 0,05 p. 1000 d'acide chlorhydrique, ne se produit qu'avec cet acide.

On peut encore employer, pour caractériser l'acide

chlorhydrique, la tropéoline 00 (ou orangé Poirrier n° 4) (Boas). On fait dissoudre ce corps, à *saturation*, dans l'alcool et on plonge dans la solution des bandes de papier à filtre qu'on laisse ensuite sécher. Le contact d'un suc gastrique contenant de l'acide chlorhydrique il se produit une tache brune qui, chauffée légèrement, devient lilas puis bleue. Les acides organiques peuvent provoquer la coloration brune, mais jamais alors elle ne vire au bleu.

Cette réaction est suffisamment sensible pour rendre inutile toute autre recherche lorsqu'on la constate [1].

Le *vert brillant* donne des solutions aqueuses, qui paraissent bleues lorsqu'elles sont suffisamment étendues (0gr,50 par litre).

En présence de l'acide chlorhydrique libre, la couleur bleue devient vert pré, puis le liquide se décolore après avoir passé par des teintes qui se rapprochent plus du jaune que du vert.

S'il existe de l'acide chlorhydrique combiné le virage au vert pré se reproduit que lentement, mais la décoloration est encore possible, au bout de douze à vingt-quatre heures.

Les autres acides font également virer le vert brillant, mais la coloration reste alors dans les teintes sombres.

Ce réactif est, par conséquent, déjà moins précis que les deux précédents, ou tout au moins exige une certaine habitude.

Le *violet de méthyle*, rouge violet en solution aqueuse

1. Georges, Th. de Nancy, 1889.

devient bleu ciel en présence de l'acide chlorhydrique. Le *vert d'émeraude* passe du bleu verdâtre au vert mousse. Le *rouge de Congo* donne avec les acides une coloration bleue. Celle-ci est plus intense à chaud.

Mais ces matières colorantes réagissent d'une façon analogue avec les acides organiques. En outre leur virage est empêché ou modifié par les matières albuminoïdes, par la pepsine, par les sels ; et on ne peut accorder à ces procédés la même confiance qu'à ceux de la phloroglucine, vanillinée, de la résorcine ou de la tropéoline.

c. Acide lactique.

On fait tomber quelques gouttes de perchlorure de fer dans une solution contenant 10 centimètres cubes d'eau phéniquée à 4 p. 100 et 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Ce mélange a une couleur améthyste qui devient jaune citron en présence de l'acide lactique. Cette réaction, due à Uffelmann, exige, pour se produire, la préparation extemporanée du liquide phéniqué.

d. Acides butyrique, acétique.

Ces corps se reconnaissent surtout à leur odeur. En agitant le suc gastrique avec de l'éther, et se débarassant ensuite de celui-ci par évaporation (avoir la précaution de ne chauffer qu'avec de l'eau bouillante et après loin de toute flamme), on peut caractériser leur présence dans le résidu.

Pour cela on redissout ce résidu dans un peu d'eau et on ajoute des fragments de chlorure de calcium. L'acide butyrique se sépare sous forme de gouttelettes huileuses reconnaissables à leur odeur.

En neutralisant l'eau avec un peu de soude on

détermine la formation d'un *acétacte* qui donne une ou deux gouttes de perchlorure de fer très dilué.

e. Ferments.

Les ferments contenus dans le suc gastrique sont la pepsine et le ferment lacté (présure). Le premier jouit de la propriété de digérer les matières albuminoïdes en milieu acide, et à une température de 30 à 38°. Le second se caractérise en neutralisant soigneusement le contenu gastrique et en y ajoutant une quantité égale de lait neutre, cru ou cuit. La coagulation se produit en masse, à 35°, au bout de dix à quinze minutes.

Recherche quantitative.

a. Acidité totale.

On emploie une liqueur titrée contenant exactement quatre grammes de soude ou cinq grammes soixante centigrammes de potasse par litre.

Chaque centimètre cube de cette solution correspond exactement à 0,00365 d'acide chlorhydrique.

On prélève donc 10 centimètres cubes du liquide gastrique à examiner; on y ajoute quelques gouttes de teinture de tournesol sensibilisée, que l'acidité du milieu rend rouge, ou d'une solution alcoolique incolore de phénolphtaléine.

On verse dans ce mélange, goutte à goutte, au moyen d'une burette, la solution alcaline titrée, jusqu'à ce que le tournesol vire au bleu ou que la phénolphtaléine devienne rouge; soit n centimètres cubes la quantité de soude employée; chacun de ces centimètres cubes correspond à 0,00365 d'acide chlorhydrique.

10 centimètres cubes de liquide gastrique correspondent donc à $4 \times 0,00365$ d'acide chlorhydrique.

En multipliant le résultat par 100 on a l'acidité au litre, *exprimée en acide chlorhydrique.*

b. Acide chlorhydrique libre et combiné.

Le dosage de cet élément a une certaine importance; il est difficile.

MM. Hayem et Winter ont indiqué un procédé assez compliqué pour arriver à se rendre compte de sa valeur.

On prélève trois doses, de 5 centimètres cubes chacune, du suc gastrique à analyser, et on les met dans trois capsules *a*, *b*, *c*. La capsule *a* est additionnée de carbonate de soude puis évaporée à sec, au bain-marie; la capsule *b* est portée au bain-marie, son contenu est évaporé, desséché pendant une heure puis repris par l'eau, on ajoute du carbonate de soude et on dessèche de nouveau; la capsule *c* est évaporée simplement.

Le contenu de chaque capsule est ensuite calciné avec précautions sur une flamme de gaz, en évitant les projections et une élévation trop considérable de la température.

Les cendres de chacune sont ensuite lavées à l'eau distillée, puis avec un peu d'acide azotique pur. On filtre les eaux de lavage, on les recueille et on les neutralise avec du *carbonate de chaux*. On ajoute au liquide provenant de chaque capsule quelques gouttes de chromate jaune de potasse, puis on y fait tomber, au moyen d'une burette graduée, une solution titrée d'azotate d'argent, jusqu'à apparition d'une coloration rouge due à la production de chromate d'argent.

Pour arriver à cette coloration il faut une certaine quantité d'azotate d'argent qui est précipitée par le chlore contenu dans chacun des liquides.

Le liquide provenant de la capsule *a* contient tout le chlore (acide chlorhydrique libre, acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, chlore des chlorures) contenu dans les 5 centimètres cubes de suc gastrique employés.

Le liquide provenant de *b* ne contient que le chlore de l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes et le chlore des chlorures fixes.

Enfin le liquide de *c* ne contient que le chlore des chlorures fixes.

a — *b* donnent donc, par un calcul fort simple, la quantité d'acide chlorhydrique libre et *b* — *c* la quantité d'acide chlorhydrique combiné.

Cette méthode est donc relativement précise, mais elle exige une installation assez compliquée, et une certaine habitude des manipulations chimiques.

Il est possible plus simplement d'arriver à un résultat aussi satisfaisant. On dose l'acidité totale du suc gastrique comme nous l'avons dit. On ajoute ensuite 10 centimètres cubes de ce suc avec deux fois 200 centimètres cubes d'éther, cinq minutes chaque fois, puis on dose l'acidité de ces 10 centimètres cubes.

Le chiffre obtenu indique la quantité d'acide chlorhydrique, *libre et faiblement combiné* avec les matières albuminoïdes qui se trouve dans le suc gastrique examiné.

D'autre part, il suffit de diluer plusieurs fois ce suc et de voir à quel degré de dilution on n'obtient plus la réaction de Gunzburg pour savoir à peu de chose près combien il contenait d'acide libre, puisque la réaction ne se produit plus au-dessous de 0,05 p. 1000.

c. Acide lactique (Procédé de Boas).

On ajoute au liquide stomacal quelques gouttes

d'acide sulfurique, on fait bouillir, on filtre, on évapore le liquide filtré à consistance sirupeuse. On ramène avec de l'eau distillée au volume primitif, on évapore à nouveau jusqu'à ce même point.

Le liquide étendu à nouveau est agité avec de l'éther (200 centimètres cubes d'éther pour 10 centimètres cubes de liquide à examiner), l'éther évaporé, le résidu est repris, dissous dans l'eau et l'acidité dosée avec la solution de soude (1 gramme de potasse équivaut à 3gr,15 d'acide lactique).

Quelles conclusions peut-on formuler au moyen des données ainsi obtenues?

a. Acide chlorhydrique.

Sa présence dans l'estomac à jeun caractérise une forme spéciale d'hypersécrétion gastrique (maladie de Reichmann).

Sa présence en excès (plus de 2 p. 1000) après un repas d'épreuve se rencontre :

Dans l'hypersécrétion ou la maladie de Reichmann, dans certaines formes de neurasthénie, dans les cas d'ulcère rond, dans certains cas d'adénomes bénins, lorsqu'un cancer s'est développé sur les bords d'un ulcère rond.

L'acide chlorhydrique existe en quantité normale (1 à 2 p. 1000) : dans certaines formes de dyspepsies nerveuses, qui s'accompagnent fréquemment d'atonie de la paroi musculaire. Il permet de distinguer ces formes de dyspepsie de celles où un catarrhe muqueux de l'estomac, accompagné de dilatation, ne traduit pas des phénomènes cliniques analogues.

L'acide chlorhydrique est diminué (moins de 1 p. 1000) :

Dans la gastrite chronique ou subaiguë, dans certains cas d'ulcère rond, surtout d'ulcère duodénal, au début de l'évolution d'un cancer. Dans les dilatations (type Bouchard), dans la neurasthénie.

L'acide chlorhydrique n'existe plus ($HCl = 0$) : dans la gastrite chronique en même temps les ferments ont disparu, — dans la neurasthénie mais alors les ferments existent encore, — dans le cancer. Son absence n'est cependant pas pathognomonique de cette dernière maladie ; il faut y joindre les notions de cachexie, de maigreur, de tumeur locale.

b. Acide lactique.

On ne peut apprécier la valeur diagnostique de cet élément que si on a donné à son malade le repas d'épreuve que nous avons indiqué. Comme il existe en effet normalement dans la viande, dans le lait, sa constatation après l'ingestion de ces aliments n'a aucune valeur.

Il faut encore s'assurer, avant de tenir compte de sa présence, qu'il n'existe pas de cause d'altération de la digestion buccale (dents cariées, etc.).

Ceci dit, et toutes ces causes d'erreur étant restées on considérera comme pathologique une quantité d'acide lactique supérieure à 0,3 p. 1000.

Il faudra alors penser soit à des ulcérations gastriques (alcoolisme), soit à un cancer de la paroi, soit à une oblitération du pylore (dilatation concomitante).

c. Acides butyrique, acétique.

On ne rencontre guère ces produits que lorsqu'il y a stase des aliments dans un estomac dont le pylore est rétréci.

d. Ferments.

Leur diminution, appréciable par la lenteur des digestions artificielles est un signe d'atrophie des glandes.

Lorsque l'on constate plusieurs fois la présence du ferment lacté, en quantité normale, on peut en conclure qu'il n'y a pas d'altération organique de l'estomac, et que les phénomènes pathologiques sont dus à une simple névrose.

L'absence ou une grande diminuation de ce ferment indique l'existence d'un catarrhe irrémédiable. Ce dernier peut d'ailleurs être primitif ou secondaire.

G. *Examen des matières vomies.* — Lorsque le malade vomit, on s'enquiert à quel moment de la journée apparaît le vomissement, quels sont ses rapports avec les repas, s'il est abondant, unique, ou répété; s'il est précédé de douleurs, s'il les calme ou les exaspère; en même temps on s'enquiert si le malade a des éructations, si elles sont répétées, à quel moment elles apparaissent, quelle est leur odeur?

Puis on passe à l'examen des matières vomies.

I. *Quelle est la quantité des matières vomies?* — Quand le vomissement se produit à jeun, il est ordinairement peu abondant et composé de mucus ou de suc gastrique plus ou moins pur (hypersécrétion). Quand il se produit après les repas, il est plus ou moins copieux, suivant qu'il renferme les aliments d'un ou de plusieurs repas (dilatation stomacale).

II. *Quel est l'aspect des matières vomies?* — Quelquefois les matières vomies peuvent être colorées par des aliments spéciaux tels que vin rouge, café noir, chocolat, etc. : il est bon d'en être prévenu.

Au point de vue de l'aspect, on divise les vomissements en plusieurs catégories :

a. Vomissements aqueux. — Ils viennent ordinairement de l'estomac à jeun et ont l'apparence d'un mucus très dilué ; ils varient comme quantité entre quelques grammes et un demi-litre.

Ont-ils une réaction alcaline, ils sont composés de mucus sécrété en excès par la muqueuse stomacale et de salive (catarrhe chronique de l'estomac, pituite des buveurs).

Ont-ils une réaction acide, et une saveur amère, y décèle-t-on de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, alors il s'agit d'une hypersécrétion de suc gastrique (dyspepsies nerveuses, ulcère rond).

b. Les *vomissements muqueux* ne diffèrent des précédents que par leur consistance plus filante.

c. Vomissements bilieux. — Lorsque l'effort du vomissement est très énergique, la bile se trouve mélangée souvent aux matières vomies ou peut être vomie seule : on la décèle par sa couleur jaune verdâtre et ses réactions chimiques.

Le vomissement bilieux vert pré, presque pur, se rencontre dans la péritonite et dans l'obstruction intestinale.

d. Vomissements sanguins (hématémèse). — Il faut être prévenu que le sang vomi peut provenir des fosses nasales, de la bouche, du poumon : l'examen de ces différentes parties est souvent le seul moyen de reconnaître l'origine du sang vomi.

Lorsque le sang venant de l'estomac (carcinome, ulcère rond, cirrhose atrophique du foie) est vomi, il est ordinairdment très altéré, à moins que le vomissement ne suive immédiatement l'hémorrhagie : rarement rouge vermeil, il devient, par suite de l'action

des liquides de l'estomac sur le globule, brun noirâtre, couleur chocolat, ou marc de café. Dans les cas douteux, où le microscope ne permet plus de reconnaître les éléments trop altérés du sang, on a recours, pour vérifier l'existence d'hémorrhagies stomacales, au procédé suivant, rapide et pratique : on place une certaine quantité de liquide stomacal filtré dans un tube d'essai, on y ajoute une quantité égale d'urine, on agite fortement le mélange avec une solution de potasse, et on chauffe; les phosphates de l'urine, en se précipitant, entraînent la matière colorante du sang, qui se présente sous forme de dépôt d'un rouge brun.

e. Vomissements purulents. — Ils sont fort rares (gastrite phlegmoneuse, ouverture de foyers purulents dans l'estomac).

f. Vomissements fécaloïdes. — Ils sont composés ou de produits de l'estomac ou de l'intestin grêle; quelquefois ils ne rappellent les matières fécales que par leur odeur, ou bien ils contiennent des matières fécales proprement dites (péritonite grave, obstruction intestinale).

III. *Quelle est l'odeur des matières vomies?* — Ont-elles une odeur d'acide gras (dilatation stomacale), de macération cadavérique (carcinome ulcéré), une odeur fécale (obstruction intestinale), une odeur ammoniacale (certains cas d'urémie), de phosphore, d'acide cyanhydrique, d'alcool, etc. (ingestion de substances toxiques)?

IV. *Quelle est la réaction des matières vomies?* — Est-elle acide (présence d'acide chlorhydrique ou d'acides gras), est-elle alcaline (vomissements muqueux, vomissements urémiques, etc.)?

V. ***Quel est, au point de vue microscopique, l'aspect des matières vomies?*** — On peut y rencontrer:

a. Des ***débris d'aliments***, plus ou moins modifiés, suivant le moment et de la digestion;

b. Des ***grains d'amidon***: ils sont en en excès dans les cas d'hyperacidité du suc gastrique, parce que la digestion des féculents est entravée.

c. Des ***corpuscules muqueux***;

d. Des ***cellules épithéliales*** de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac;

e. Des ***globules sanguins***;

f. Des ***parasites végétaux***, tels que sarcines, ferments de levure, des micrococques et des bacilles divers, généralement non pathogènes.

6° Exploration de l'intestin.

On pratique successivement l'inspection, la palpation, la percussion de l'abdomen dans les régions qui correspondent aux intestins; puis on procède à l'examen du rectum et des matières fécales.

A. *Inspection*. — L'abdomen est-il uniformément distendu et globuleux dans sa région périombilicale et latérale (météorisme dans l'entérite chronique, dans la sténose intestinale à siège situé très bas, dans le typhus abdominal); ou bien est-il partiellement développé? Est-il au contraire rétracté (coliques de plomb, méningite, sténose pylorique et inanition)?

Voit-on se dessiner les contractions péristaltiques de l'intestin; sont-elles généralisées (hystérie, sténose intestinale) ou localisées; ces contractions se font-elles

toujours dans le même sens; sont-elles accompagnées de borborygmes?

Voit-on saillir sous la peau les gros intestins immobiles (sténose au niveau de l'S iliaque)?

B. *Palpation de l'intestin.* — On constate par la palpation s'il existe de la douleur; la douleur est-elle sourde et diffuse (catarrhe intestinal, tuberculose intestinale) ; est-elle localisée à la région cæcale (typhlite), au côlon descendant (côlite, dysenterie), à la région périombilicale ? On recherche en même temps s'il existe du gargouillement, du clapotement dans le gros intestin et le cæcum.

On recherche si des matières fécales reconnaissables à leur forme arrondie, leur disposition en chapelet, leur mollesse, se trouvent accumulées dans le gros intestin; on explore le gros intestin ou l'intestin grêle au point de vue de l'existence d'une tumeur; on détermine si elle est fixe (pérityphlite), mobile (néoplasme), diffuse le long du canal intestinal, mal déterminée (invagination).

C. *Percussion de l'intestin.* — Le son de percussion de l'intestin est un son tympanique, à caractères variables suivant l'état de tension des parois intestinales: du reste, il est impossible par la percussion de distinguer le gros intestin de l'intestin grêle, et difficile de distinguer la masse intestinale de l'estomac, sans employer un des procédés que nous avons indiqués au sujet de la percussion de l'estomac.

Dans le météorisme intestinal, la percussion donne un son clair non tympanique; dans la sténose intestinale, siégeant à la partie moyenne de l'intestin grêle, la tympanite existe surtout autour de l'ombilic; le

son de percussion à ce niveau peut alors différer du son de percussion des parties latérales qui sont déprimées.

Rarement les tumeurs de l'intestin donnent lieu à de la matité : tout au plus à leur niveau peut-il exister un peu d'obscurité du son.

D. *Exploration du rectum.* — On commence par inspecter la région anale : existe-t-il des hémorrhoïdes, des fistules, des fissures, des syphilides, des ulcérations tuberculeuses ?

Puis, après avoir vidé le rectum au moyen d'un ou de plusieurs lavements, on pratique le toucher rectal, le malade étant dans le décubitus dorsal, ou bien dans le décubitus latéral la cuisse inférieure étendue, la cuisse supérieure fléchie sur l'abdomen ; l'index huilé introduit dans le rectum, on recherche s'il existe des hémorrhoïdes internes, on note l'état de la muqueuse ; on examine si elle est bourgeonnante, ulcérée, douloureuse. Existe-t-il des épaississements, des néoplasmes ; quels sont leur forme, leur étendue, leur siège : le rectum est-il rétréci ? à quelle hauteur siège le rétrécissement, quel est son diamètre ? On ne termine pas avant d'avoir exploré à travers la paroi rectale la prostate chez l'homme, l'utérus chez la femme. — Le doigt sorti du rectum, on note s'il est couvert de pus ou de sang, si ce pus a une odeur sanieuse (carcinome). On peut, dans le but de rechercher dans le rectum des rétrécissements siégeant à une hauteur supérieure à la longueur du doigt, employer des bougies rectales de calibres variables.

Nous ne parlerons pas de l'introduction dans le rectum, après chloroformisation, de la main tout

entière : ce procédé est pratiqué surtout par les chirurgiens.

Le spéculum anal peut, dans quelques cas, être employé ; mais il ne peut suppléer au toucher.

E. *Examen des matières fécales.* — On s'enquiert si les selles sont régulières, augmentées ou diminuées de fréquence, et quelle est leur fréquence ; si la défécation est précédée, accompagnée ou suivie de douleur ; où siège la douleur, s'il existe du ténesme rectal, des épreintes. Puis on examine l'état des selles à différents point de vue.

1° *Quantité des matières fécales.* — Si le nombre des selles est accru par vingt-quatre heures, on note si la quantité de chacune d'elles est faible (comme dans la dysenterie), ou considérable (diarrhée, débâcle, etc.) ; si les selles sont régulières, on note si elles sont diminuées ou augmentées comme quantité.

2° *Consistance.* — Les selles sont-elles moulées : et étant moulées, sont-elles formées de scybales, ou bien cylindriques, effilées, rubanées (sténose rectale) ; sont-elles plus ou moins liquides, pâteuses ou absolument diffluentes ?

3° *Odeur et réaction.* — Ont-elles une odeur de macération cadavérique (carcinome intestinal, ulcérations dysentériques), une odeur fade (diarrhée séreuse du choléra), une odeur fétide et repoussante (obstacle à l'écoulement de la bile, fermentations anormales).

La recherche de la réaction des matières est de peu d'importance au point de vue du diagnostic : une réaction très acide ou très alcaline indique en général des fermentations anormales.

4° *Examen macroscopique des matières fécales.* —

Couleur. — Il faut être prévenu que la couleur normale des selles peut varier avec l'alimentation ou sous l'influence de certaines médications : elles sont pâles dans le régime lacté, noires dans la médication par le bismuth ou le fer, après l'ingestion de mûres, etc.

En dehors de ces conditions, les selles pâles, blanches, décolorées, indiquent un obstacle à l'écoulement de la bile dans l'intestin ; des selles noires indiquent la présence de sang plus ou moins modifié.

Présence d'aliments non digérés. — Reconnaît-on dans les selles des particules d'aliments, telles que fragments de viande, fruits, légumes, pain (lientérie dans le cas de catarrhe de l'intestin grêle, de fièvre, etc.) ?

Présence de fragments d'organes ou de tissus. — Existe-t-il dans les selles des lambeaux de muqueuse plus ou moins altérée (dysenterie, colite), des portions d'intestin nécrosé (invagination), des fragments de néoplasme ?

Présence de calculs. — Trouve-t-on dans les matières fécales des calculs biliaires, des calculs intestinaux (noyaux de fruits agglomérés par des matières fécales durcies, calculs de sels de chaux ou de magnésie) ?

Pour rechercher ces calculs, surtout s'ils sont petits, il est bon de tamiser les matières fécales sous un courant d'eau, à travers un tamis plus ou moins étroit.

Présence d'organismes parasites reconnaissables à l'œil nu, à la loupe ou à grossissement faible. — Constate-t-on dans les matières fécales la présence de tænias ou de bothriocéphales, de lombrics, d'oxyures, d'anchylostomes, de trichocéphales : nous avons indiqué dans

la première partie de ce manuel les caractères de ces différents vers.

Aspect général des selles. — D'après leur aspect et leur composition générale, on divise les selles en plusieurs variétés, capables du reste de se confondre les unes dans les autres : dans chaque cas on note quelle est la variété que l'on a sous les yeux.

a. *Selles bilieuses.* — Elles sont de couleur jaune verdâtre ou verte, et contiennent de la bile non modifiée (catarrhe aigu de l'intestin, diarrhée profuse).

b. *Selles muqueuses.* — Le mucus peut entourer les matières fécales sous forme d'enduit transparent, ou être mêlé à elles sous l'aspect de pelotons ou de ruban muqueux (catarrhe du gros intestin), ou se présenter sous forme de petits grains analogues à des grains de riz ou de sagou mélangés aux selles diarrhéiques (catarrhe de la partie supérieure du gros intestin et de l'intestin grêle); enfin il peut être mêlé à du pus et du sang (ulcérations du gros intestin), ou être éliminé sous formes de membranes cylindriques (côlite chronique).

c. *Selles séreuses, aqueuses, diarrhée séreuse.* — Lorsque l'intestin a été nettoyé par le flux diarrhéique, les selles séreuses ont l'aspect d'eau plus ou moins limpide (catarrhe aigu de l'intestin, choléra, etc.); elles sont quelquefois colorées par la bile, ou contiennent des grains riziformes de mucus, ou des particules alimentaires non digérées (lientérie); souvent le liquide diarrhéique est plus ou moins mélangé aux matières fécales.

d. *Selles graisseuses.* — Elles présentent un aspect luisant, onctueux et brillant; quelquefois les matières

fécales semblent avoir été délayées avec de l'huile (tumeurs du pancréas, arrêt de l'écoulement biliaire dans l'intestin).

e. *Selles sanglantes.* — Elles peuvent présenter des aspects variés.

Du sang rouge entourant les matières fécales provient du gros intestin ou du rectum.

Du sang rouge mélangé à des selles diarrhéiques provient avec grande probabilité du gros intestin ou du rectum (hémorrhoïdes, carcinomes du rectum, dysenterie, ulcérations).

Du sang altéré, variant du brun au noir, et intimement mélangé aux matières fécales, provient ordinairement de l'intestin grêle ou de l'estomac; l'altération du sang dans les selles est en rapport avec la durée de son séjour dans l'intestin et avec son lieu d'origine.

Selles purulentes. — Le pus peut enrober les selles, être mélangé à elles (dysenterie, carcinome du rectum), être mêlé à du mucus ou du sang, ou constituer à lui seul presque toute la masse de la selle (ouverture d'un abcès dans l'intestin).

5° *Examen microscopique des matières fécales.* — Pour la recherche des bactéries on se sert de l'objectif à immersion : pour étudier les selles compactes, il faut en délayer une parcelle avec de l'eau.

A l'aide du microscope on constate dans les selles des éléments divers, variables suivant les cas, les uns normaux, les autres anormaux :

1° Des *débris alimentaires non digestibles*, tels qu'enveloppes de certaines cellules végétales, fibres élastiques, etc.;

2° Des *débris d'aliments digestibles*, tels que fibres

musculaires, cristaux de graisse polygonaux ou en forme d'aiguille, gouttes de graisse; ces éléments existent en certaine quantité dans les selles normales; une grande quantité de fibres musculaires dans les selles indique une dyspepsie de cause quelconque; une augmentation notable des aiguilles graisseuses et des gouttes de graisse indique ou un défaut d'absorption des graisses (entérite, tuberculose intestinale, etc.), ou l'absence de l'écoulement de la bile ou du suc pancréatique dans l'intestin;

3° Des *globules muqueux*; ils existent dans toute selle, mais augmentent de nombre dans les selles muqueuses;

4° Des *cellules cylindriques*; en quantité considérable, elles indiquent un catarrhe intestinal;

5° Des *débris de tissus*, lambeaux de muqueuse sphacélée, parcelles de néoplasmes;

6° Des *globules blancs* et des *globules rouges*, dans les selles purulentes ou sanglantes;

7° Des *cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien*, des *sels de chaux*, des *cristaux de Charcot* (entérite de toute nature); nous en avons indiqué la forme ailleurs;

8° Des *parasites végétaux* : dans les selles on peut rencontrer deux grandes classes de parasites végétaux;

a. Des parasites *indifférents*, ou à *fonctions mal déterminées*, moisissures, levures, ou microbes à formes de microcoques ou de bacilles, que l'on rencontre en grande quantité dans toute selle normale ou pathologique; nous ne pouvons évidemment ici ni les passer en revue, ni énumérer les rôles qu'on

leur attribue dans les digestions ou les fermentations intestinales;

b. Des *microbes pathogènes*, tels que le bacille du choléra, du typhus abdominal, de la tuberculose, de la diarrhée verte, les microbes de la suppuration : pour les découvrir et les différencier dans les selles, il est nécessaire de mettre en usage les différents procédés de culture dont les traités de bactériologie donnent la technique.

7° Exploration du foie.

L'exploration du foie comprend l'inspection de la région hépatique, la percussion du foie et la palpation du foie.

A. *Inspection de la région hépatique.* — On observe si la région hépatique est augmentée de volume, si la région hypochondriaque droite et la région épigastrique sont saillantes (augmentation de volume du foie), si cette saillie est limitée à une portion de la région hépatique (tumeurs), s'il existe des battements.

B. *Percussion du foie.* — Pour délimiter l'étendue du foie par la percussion, on percute de haut en bas suivant les lignes qui partagent le thorax dans le sens vertical, en ayant soin de commencer la percussion en pleine sonorité pulmonaire, de manière à saisir la transition entre le son ample que donne le poumon et le son obscur que rend le foie dans sa partie recouverte par le bord inférieur du poumon; en bas on continue la percussion jusqu'au moment où l'on rencontre le son clair tympanique de la masse intestinale; pour contrôler l'exactitude des limites ainsi obtenues

on peut ensuite percuter de bas en haut, en commençant la percussion en pleine sonorité intestinale.

A l'état normal, les limites du foie déterminées par la percussion sont :

Pour le bord supérieur	au niveau de la ligne médiane du thorax, la base de l'appendice xiphoïde ; au niveau de la ligne mamillaire, la 6e côte ; au niveau de la ligne axillaire, la 8e côte ; au niveau de la ligne scapulaire, la 10e côte.
Pour le bord inférieur	au niveau de la ligne parasternale gauche, la 6e côte ; au niveau de la ligne médiane, un point situé entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic ; au niveau de la ligne mamillaire, le bord inférieur du thorax ; au niveau de la ligne axillaire, la 10e côte ; au niveau de la ligne scapulaire, la 11e côte.

On ne peut séparer la limite du foie de celle du cœur par la percussion seule : mais on y arrive en employant un des procédés que nous avons indiqués pour trouver la limite inférieure du cœur.

Quand on percute la région hépatique d'un malade, on doit rechercher :

1° *Si la zone de matité de cette région s'élève plus haut que normalement.* — Ce fait s'observe dans les cas d'épanchements pleurétiques abondants, de pneumonie massive du lobe inférieur du poumon droit, dans le cas de refoulement du foie et du diaphragme vers la cavité thoracique (météorisme), dans les cas de tumeurs, d'abcès, de kystes de la face convexe, dans l'hypertrophie du foie.

2° *Si la limite supérieure de la matité est abaissée.* — Le fait s'observe dans l'emphysème pulmonaire, le refoulement du diaphragme vers la cavité abdominale par un pneumothorax, et dans l'atrophie du foie.

3° *Si la limite inférieure de la matité de la région est abaissée.* — Ce fait se produit lorsque la matité hépatique se confond avec la matité de tumeurs de l'abdomen contiguës au foie, lorsque le foie est abaissé (emphysème pulmonaire, pneumothorax, épanchement pleurétique), lorsqu'il est augmenté de volume.

4° *Si la limite inférieure de la matité est plus élevée que normalement.* — Ce fait se produit dans les cas de météorisme intense, de refoulement de l'intestin par une ascite considérable, et lorsque le foie est atrophié.

Dans le cas de tumeurs de la face inférieure du foie, ou de dilatation de la vésicule biliaire, la limite inférieure de la matité prend une forme plus ou moins irrégulière.

Il résulte des faits précédents que l'étendue de la matité de la région hépatique est loin d'être toujours en rapport avec le volume du foie : aussi, avant d'affirmer, en se fondant sur la percussion, que le foie est augmenté ou diminué de volume, faut-il être certain qu'il n'existe aucune cause d'erreur provenant de modifications dans l'état des régions sus ou sous-hépatiques.

C. *Palpation du foie.* — La palpation du foie donne des renseignements plus précieux que la percussion; on la pratique, le malade étant dans le décubitus dorsal et respirant doucement, la bouche entr'ouverte et la paroi abdominale relâchée; dans certains cas, pour atteindre plus facilement le bord inférieur, on fait faire au malade une inspiration profonde; lorsque le foie est séparé de la paroi abdominale par le côlon ou l'estomac, ou quand on veut explorer sa face inférieure, on pratique la palpation en

enfonçant, sans violence, la pulpe des doigts dans la région hypochondriaque, sous les fausses côtes. A l'état normal, on ne parvient guère à palper le foie qu'à la région épigastrique, dans les profondes inspirations surtout.

À l'état morbide, la palpation du foie renseigne le médecin sur plusieurs points importants :

1° La palpation révèle si le foie est douloureux (cirrhose au début, stase biliaire, stase veineuse, carcinome hépatique, abcès du foie), ou bien s'il est insensible ou peu sensible à la pression (cirrhose atrophique, foie gras, foie amyloïde, foie à kystes hydatiques, foie syphilitique);

2° Par la palpation on reconnaît si le foie dépasse les fausses côtes, et de combien il les dépasse; s'il est mobile (déplacement, luxation du foie); on reconnaît quel est l'état du bord antérieur, s'il est tranchant, mousse (cirrhose hypertrophique), arrondi et échancré (cirrhose atrophique).

On note si le foie a conservé sa forme normale (dégénérescence graisseuse, stase veineuse, cirrhose hypertrophique), s'il est déformé, plus développé par place (tumeurs ou kystes intra-hépatiques).

Lorsqu'une partie de la face convexe du foie est en contact avec la paroi abdominale, on l'explore en déprimant un peu la paroi avec la pulpe des doigts : on note si la surface est lisse, unie (foie gras, stase veineuse, foie amyloïde, cirrhose hypertrophique), si elle est granuleuse, cloutée (cirrhose atrophique à la première période), creusée de sillons en divers sens (cirrhose syphilitique), couverte de petites tumeurs saillantes (cancer du foie) ou de saillies arron-

dies, régulières, d'un certain volume (kystes, abcès).

En même temps on détermine le degré de résistance du tissu hépatique; on note s'il est ferme, élastique (foie amyloïde, stase veineuse), dur (cirrhose), mou et fluctuant par places (abcès, kystes), si l'on y constate le frémissement hydatique (kystes à échinocoques).

Existe-t-il des néoplasmes, on recherche s'ils proviennent du foie, ou si, développés dans d'autres organes, ils ont contracté des adhérences avec lui.

On termine le palper du foie, en explorant la région de la vésicule : la vésicule, à l'état normal, se trouve environ à 5 centimètres à droite de la ligne sternale, au niveau du bord inférieur du foie; impossible à saisir à l'état normal, elle se présente, dans les cas d'hydropisie de la vésicule ou de stase biliaire, sous forme d'une petite tumeur mollasse; quand elle contient ces calculs, ou qu'elle a subi une transformation cancéreuse, elle constitue une tumeur dure, résistante: quelquefois, dans les sacs de lithiasie, elle donne la sensation d'un sac bourré de petites pierres.

L'examen du foie se complète par la recherche de l'ictère à la peau, de la matière colorante biliaire, de l'hémaphéine ou du sucre alimentaire (Voy. plus haut) dans l'urine, et par la recherche de l'ascite et de la circulation collatérale de l'abdomen.

8° Exploration de la rate.

La rate, à l'état normal, est située dans l'hypochondre gauche, entre la neuvième et la onzième

côte; elle s'étend en arrière jusque vers la dixième vertèbre dorsale, en avant jusque vers la ligne axillaire.

On explore la rate au moyen de l'inspection, de la percussion, de la palpation.

L'*inspection* ne révèle de modifications de la région hypochondriaque que si la rate a pris un volume énorme, comme dans la leucémie splénique ou la cachexie palustre.

Pour pratiquer la *percussion* de la rate, on place le malade obliquement sur le côté droit, le bras gauche relevé sur la tête; on contrôle les résultats ainsi obtenus en percutant ensuite dans la station droite. On commence la percussion un peu à gauche de la ligne axillaire antérieure en pleine sonorité pulmonaire : la matité splénique est limitée en haut par la zone de son obscur correspondant à la languette de poumon placée en avant de sa partie supérieure, en bas par la sonorité tympanique de l'intestin; puis on percute d'avant en arrière, en commençant en pleine sonorité stomacale, dans l'espace semi-lunaire, jusqu'au moment où l'on rencontre la zone de matité splénique; en arrière la matité splénique se confondant avec la matité de la région lombaire, il est impossible de déterminer ses limites postérieures. La zone de matité splénique correspond uniquement à la partie de la rate qui est en contact avec la paroi abdominale; la hauteur de la rate est d'environ 12 centimètres et demi, mais par la percussion on ne peut guère, à l'état normal, déterminer qu'une zone de matité de 5 à 7 centimètres de haut; en largeur cette zone ne peut être limitée qu'en avant.

La zone de matité de la région splénique peut être

diminuée au point de disparaître (emphysème pulmonaire; soulèvement du diaphragme par suite d'adhérences pleurales ou de rétraction du poumon, météorisme abdominal; atrophie de la rate); on peut la trouver augmentée lorsque la rate est augmentée de volume (malaria, leucémie, cirrhose hépatique), ou quand il existe dans le thorax ou dans la région lombaire des néoformations qui refoulent la rate ou confondent leur zone de matité avec la sienne; si la zone de matité obtenue par la percussion reproduit bien la forme de la rate, on a le droit de supposer qu'elle correspond à la rate hypertrophiée.

Pour *palper* la rate, on place le malade dans le décubitus latéral oblique droit: la rate est rarement perceptible chez l'homme sain; par la palpation à l'état morbide on reconnaît si elle est augmentée de volume (maladies infectieuses, cirrhose du foie, stase veineuse, leucémie, infarctus, tumeurs), si elle est douloureuse (abcès, infarctus, périsplénite).

Quand la rate est augmentée de volume, on s'efforce d'apprécier ses dimensions; on note si elle est résistante, dure (cirrhose hépatique, stase veineuse) ou si elle est rénitente, si elle est déformée, bosselée (tumeurs), élastique par places (kystes, abcès).

Quand on hésite sur le siège d'une tumeur de la région hypochondriaque, il faut examiner ses rapports avec le côlon descendant, dilaté, s'il est nécessaire, par un lavement gazeux. La rate augmentée de volume se trouve toujours en avant du côlon.

Ne pas omettre, surtout chez la femme, de rechercher si la rate n'a pas une mobilité anormale et prend,

suivant la position du malade, des situations variées (rate mobile).

Par la palpation de la rate on constate les frottements péritonéaux qui se passent à sa surface, on perçoit les sensations de neige, de crépitement de cuir neuf (périsplénite), ou le frémissement spécial au kystes à échinocoques.

9° Exploration du pancréas.

Le pancréas n'est accessible à l'exploration que s'il est le siège de néoformations ; on le sent alors, en déprimant la paroi abdominale, dans la portion gauche du creux épigastrique, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, sous le rebord du lobe gauche du foie, sous forme d'un corps dur, allongé, arrondi : certaines tumeurs rétro-péritonéales peuvent du reste donner lieu à la même sensation; mais dans les tumeurs du pancréas le canal cholédoque est ordinairement comprimé, d'où ictère chronique avec modification de la nature des selles (selles graisseuses).

§ V. — Exploration de l'appareil urinaire.

L'exploration de l'appareil urinaire comprend l'exploration des reins, des uretères et de la vessie, et l'étude des urines.

1° *Exploration des reins.* — Les reins se trouvent situés de chaque côté de la colonne vertébrale, entre la douzième dorsale et la troisième lombaire ; le rein droit touche en haut le foie, le rein gauche la rate ; à l'état normal, il est impossible de limiter les reins par

la percussion ou par la palpation. A l'état morbide, l'inspection, la palpation et la percussion peuvent, mais dans des cas très rares, fournir quelques renseignements.

Dans les cas de tumeurs rénales, d'hydronéphrose, d'abcès périnéphrétiques, l'*inspection* permet quelquefois de reconnaître dans la région rénale une voussure prédominant souvent vers les flancs ; ces voussures ne sont pas modifiées par les mouvements respiratoires.

On n'arrive pas à déterminer le volume des reins par la *percussion* : elle n'a de valeur que lorsqu'il s'agit de marquer les limites de certaines tumeurs solides ou liquides des reins, des calices ou bassinets, qui proéminent dans les flancs où les régions latérales de l'abdomen ; la percussion permet de reconnaître que le côlon ascendant ou descendant se trouve toujours en avant des tumeurs rénales d'un certain volume.

Pour pratiquer la *palpation* des reins, on couche le malade sur l'un des côtés, les cuisses fléchies sur le ventre pour explorer le rein du côté opposé : la palpation se fait à l'aide des deux mains, l'une étant appliquée à la région lombaire, l'autre déprimant la région latérale de l'abdomen.

La palpation permet de reconnaître l'existence de douleurs (néphrite aiguë, calculs rénaux, infarctus, périnéphrite) ; quelquefois elle permet de constater, surtout par comparaison, l'existence d'une augmentation dans le volume ou la forme de l'un des reins (hydronéphrose, périnéphrite, néoplasmes) ; enfin elle permet d'explorer, de limiter les tumeurs rénales volumineuses, d'en apprécier la forme, la consistance, la mobilité.

Dans le cas de tumeurs de la région latérale postérieure de l'abdomen, ne pas omettre de rechercher par la palpation la situation du côlon : le côlon, dans la tumeur rénale, est refoulé en avant de la tumeur ; la rate hypertrophiée se trouve au contraire ordinairement en avant du côlon descendant. Dans le cas de tumeur rénale, si avec la main placée à la région lombaire, on repousse légèrement et brusquement la tumeur vers la main placée sur l'abdomen, on perçoit le ballottement rénal (signe de Guyon).

La palpation permet enfin de reconnaître s'il existe un rein flottant (qui est presque toujours le rein droit) ; pour rechercher le rein flottant on peut opérer de la façon suivante : on étreint largement et solidement de la main gauche (pouce en avant, les quatre autres doigts en arrière), la masse des parties molles situées au-dessous du rebord costal, la main droite étant appliquée au niveau de l'ombilic, le bord cubital un peu en haut. Pendant ce temps on fait inspirer plusieurs fois le malade ; normalement on ne doit rien sentir descendre entre les doigts ; si, pendant plusieurs inspirations répétées, on sent un corps dur fuir entre les doigts on le retient entre le médius et le pouce gauche, pour apprécier la forme, le volume de l'organe flottant, le degré de sa mobilité, on le laisse glisser à plusieurs reprises entre les doigts. Ce mode de palpation peut être employé dans tous les cas où l'on veut pratiquer *la palpation profonde des hypochondres*. Le rein flottant se distingue de la rate, à gauche, et d'une dilatation de la vésicule biliaire ou d'un kyste hépatique à droite, par sa grande mobilité et par sa forme de haricot.

2° *Exploration des uretères*. — L'exploration des

uretères n'est possible pratiquement que par la palpation : encore la palpation profonde ne peut-elle guère révéler que la douleur le long de leur trajet (calculs), ou une augmentation de leur volume (obstruction par calcul, compression, accumulation d'urine en deçà de l'obstacle). Des chirurgiens ont cherché dans ces derniers temps à explorer directement l'uretère par la vessie.

3° *Exploration de la vessie.* — La vessie qui, à l'état de vacuité, est cachée derrière le pubis, peut arriver à l'état de distension jusqu'à l'ombilic ; quand elle est remplie d'urine, il est possible de l'explorer par la percussion et la palpation ; le cathétérisme vésical peut servir à explorer la face interne de la vessie, ou à rechercher si elle contient des corps étrangers ; cet examen sera aidé par le toucher rectal ou le toucher vaginal.

L'exploration de l'appareil urinaire sera complétée par l'étude des urines : un examen clinique rapide des urines devra porter :

1° Sur la quantité des urines émises en vingt-quatre heures ;

2° Sur leur couleur et leur aspect ;

3° Sur leur densité ;

4° Sur les dépôts urinaires ;

5° Sur la présence de l'albumine ou du sucre.

Nous avons indiqué dans le livre Ier les procédés les plus simples pour déceler l'albumine, reconnaître la nature des dépôts urinaires ; nous n'y reviendrons pas.

LIVRE TROISIÈME

MÉTHODES SPÉCIALES D'EXAMEN CLINIQUE DIAGNOSTIC DES MALADIES ENTRE ELLES

En clinique, l'étudiant qui débute doit employer la méthode générale d'exploration exposée dans le livre II, étudier chaque organe, chaque appareil, comme s'il devait y trouver réunies toutes les modifications possibles. Par l'application consciencieuse de la méthode, les sens s'accoutument à découvrir le symptôme, l'esprit prend des habitudes d'ordre et de pénétration.

Mais cet exercice de clinique, cette gymnastique doit avoir un but plus élevé : bientôt l'étudiant ne doit plus se contenter de faire le diagnostic du symptôme et de l'interpréter par l'anatomie ou la physiologie pathologique; il doit rechercher la maladie, l'affection, l'état morbide dont les symptômes sont l'expression, il doit découvrir et étudier les causes, la genèse et l'évolution du mal.

Ce travail de l'intelligence exige aussi de la méthode : dans le cadre nosologique, les maladies qui constituent un groupe rationnel ont un certain nombre de conditions étiologiques ou de symptômes communs ; chaque

maladie elle-même a pour caractéristique une association particulière de symptômes, une évolution ou une pathogénie spéciale. Indiquer pour chaque groupe de maladies la méthode d'examen et d'investigation la plus simple, énumérer pour chaque maladie les symptômes associés ou pathognomoniques qui la distinguent, mettre sous les yeux de l'élève les types morbides édifiés par la pathologie interne, auxquels il doit rattacher les types que la clinique lui propose, tel est notre but dans la troisième partie de cet ouvrage.

CHAPITRE PREMIER

CHOIX D'UNE MÉTHODE D'EXAMEN CLINIQUE

Avant tout, indiquons comment, en face d'un malade, l'étudiant, une fois rompu aux méthodes d'exploration, entrera dans la voie du diagnostic et choisira la méthode d'examen la plus propre à résoudre le problème clinique qui lui est proposé.

1° Parfois la simple vue de certains signes spéciaux suffit pour découvrir le genre de maladie. Que le médecin trouve un malade à face blanche et bouffie, qu'il constate des mouvements choréiques, une démarche ataxique, qu'il ait sous les yeux un malade cyanosé, dyspnéique, infiltré; qu'il entende une petite toux sèche ou une quinte de coqueluche, qu'en approchant du malade il soit impressionné par l'odeur gangreneuse de l'haleine, qu'il voie des crachats rouillés, immédiatement il sait dans quel sens diriger son interrogatoire et son examen.

2° Si le premier aspect du malade ne fournit point d'indication suffisante, le médecin commence l'examen clinique suivant les indications du livre II : il s'enquiert rapidement des antécédents héréditaires ou personnels ; il interroge le malade sur le début de la maladie actuelle, et sur les symptômes qui l'ont suivi ; il considère alors s'il a sous les yeux soit une affection spéciale d'un organe ou d'un appareil, soit un état morbide général pyrétique ou apyrétique.

3° En l'absence de renseignements suffisants, le médecin passe à l'examen de l'état actuel du malade en lui posant des questions dans le genre de celles-ci : « Où avez-vous mal en ce moment ? »... « De quoi vous plaignez-vous le plus ? » ou bien « Pourquoi avez-vous cessé votre travail, pourquoi êtes-vous venu à l'hôpital...? » C'est d'après les réponses du malade que le médecin dirigera son examen.

4° Si, au début de l'examen, l'étudiant ne trouve pas d'indication suffisante pour diriger cet examen, il explore successivement tous les appareils, toutes les fonctions de l'organisme (Voy. livre II) : ainsi il constate tous les symptômes objectifs qui peuvent servir à la solution du problème.

En général, d'après les renseignements acquis, d'après l'aspect du malade ou l'observation de quelques symptômes, le médecin reconnait bientôt dans quel sens il doit plus spécialement diriger son étude et s'il doit rechercher une maladie infectieuse, une maladie générale chronique non pyrétique, une maladie de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif ou de la cavité abdominale, de l'appareil urinaire, ou du système nerveux.

Parfois on rapporte les symptômes soit à un appareil, soit à un organe, puis on s'aperçoit qu'ils dépendent d'un autre organe ou d'un autre appareil, ou qu'ils sont la manifestation d'un état morbide général : parmi d'autres symptômes peu apparents du début de l'ataxie locomotrice, les crises gastralgiques, par exemple, fixent seules l'attention du malade et du médecin; des bronchites chroniques accompagnées de troubles respiratoires sont quelquefois les seuls signes apparents d'une affection organique du cœur qui, d'abord, n'avait pas attiré l'attention.

Ajoutons qu'au point de vue de l'étiologie, le médecin étant tenu de résoudre des questions qui varient avec chaque classe de maladies, il sera souvent obligé, l'examen clinique terminé, de revenir sur les anamnestiques et de se renseigner plus exactement sur certains points particuliers relatifs aux antécédents héréditaires ou personnels du malade.

Dans des méthodes spéciales d'examen que nous décrivons plus loin, nous plaçons, pour la facilité de l'exposition, les anamnestiques avant l'examen objectif du malade : libre au médecin d'intervertir cet ordre.

Possédant bien l'histoire du malade et de sa maladie actuelle, le médecin coordonne les différentes données du problème, en discute la valeur et s'efforce de constituer avec ces données un type clinique capable d'être rapproché d'un des types morbides que décrit la pathologie.

Mais quelquefois, malgré les interrogatoires les plus précis et les recherches les plus minutieuses, il est impossible de découvrir chez un individu se disant malade ou ayant des signes généraux de maladie tels

que fièvre, diminution des forces, aucun symptôme objectif caractéristique d'une lésion ou d'une affection quelconque; ou bien, ni par leur association, ni par leurs caractères, les symptômes ne répondent à un type morbide défini : dans ces cas, l'étude des conditions qui ont précédé et accompagné l'apparition de la maladie, des interrogatoires, des examens souvent réitérés, et enfin une observation attentive de l'évolution de la maladie, mettent presque toujours à même de poser tôt ou tard un diagnostic complet et certain.

CHAPITRE II

EXAMEN DES MALADES PRÉSENTANT LES SYMPTOMES DE MALADIES INFECTIEUSES AIGUES. — SIGNES DISTINCTIFS DES MALADIES DIVERSES INFECTIEUSES.

La maladie a-t-elle débuté brusquement avec des symptômes fébriles, après une période prodromale de courte durée; a-t-elle une marche aiguë et l'organisme semble-t-il atteint tout entier, le médecin, jugeant qu'il a affaire à une maladie infectieuse aiguë, dirige son examen clinique et son interrogatoire comme nous allons indiquer.

§ I. — Examen des malades présentant des signes de maladies générales infectieuses aigues.

Anamnestiques. — Les *antécédents héréditaires* n'ont que peu d'importance.

Antécédents personnels. — Quel était l'état de santé habituel du malade ? Quelles sont les maladies aiguës qu'ils a faites : a-t-il déjà été atteint d'une maladie semblable à celle dont il souffre actuellement?

Conditions dans lesquelles a débuté la maladie. — Où habitait-il quand la maladie s'est développée? A la ville, à la campagne ? Dans quel quartier de la ville? Depuis quand habite-t-il la ville, le quartier? Comment est situé et aménagé son logement? Est-il petit, humide, soumis à des émanations quelconques (fièvre typhoïde), placé contre une rivière, un égout, un marais (*paludisme*), un fumier?

Où le malade puisait-il l'eau nécessaire à la boisson et à l'alimentation? à une source, à un puits ? les puits recevrait-ils des infiltrations quelconques (fièvre typhoïde, dysenterie) ?

Par suite des conditions de l'existence, ou de sa profession, le malade a-t-il été, avant sa maladie, en rapport avec des personnes atteintes de la même maladie que lui : cette maladie règne-t-elle en ce moment ou d'habitude, dans son quartier, dans sa maison?

Au moment où la maladie s'est déclarée, les conditions d'existence du malade étaient-elles modifiées, était-il surmené, affecté par des soucis, soumis à des privations ou fatigué par des excès?

Début de la maladie. — Quels ont été les premiers symptômes de la maladie : sont-ils survenus subitement en même temps qu'un frisson, ou bien se sont-ils développés graduellement; leur apparition a-t-elle été précédée d'une période de malaise, de troubles généraux plus ou moins définis?

Marche de la maladie. — Quels sont les symptômes

qu'a présentés la maladie depuis le début jusqu'au moment présent ?

Étude de l'état actuel. — *État de la température.* — *Constitution du malade.*

Aspect général. — État de l'intelligence : délire, torpeur, adynamie, agitation, etc.

Aspect de la face : face pâle, cyanosée, rouge, injectée, œil vitreux, éteint, lèvres fuligineuses, battement des ailes du nez. Position du malade dans son lit.

État de la peau examinée sur toutes la surface du corps : existe-t-il une éruption, où siège-t-elle, quelle est sa morphologie ? La peau est-elle sèche, brûlante, moite, baignée de sueurs ? Eschares.

État de la nutrition, amaigrissement, état des forces.

État des différents appareils. — Fréquence et état du pouls ; est-il rapide, ample, dépressible, petit, dicrote, etc. ?

Auscultation du cœur : comment sont les bruits normaux du cœur ; sont-ils sourds, éloignés (collapsus) ? Y a-t-il des bruits anormaux, des souffles ?

Les extrémités sont-elles froides, pâles, cyanosées (collapsus, forme cardiaque des pyrexies) ?

Y a-t-il de la dyspnée ?

Quel est le caractère de l'expectoration ?

Fréquence des respirations.

Percussion et auscultation du thorax (bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie infectieuse).

Tube digestif et abdomen : état de la langue ; est-elle humide, sèche, chargée, fendillée, fuligineuse, couverte d'un enduit quelconque ? État des gencives

et du pharynx. L'haleine a-t-elle une odeur spéciale?

Le malade a-t-il de l'inappétence, une soif vive, des nausées, des vomissements? l'abdomen est-il météorisé, rétracté, douloureux? y a-t-il du gargouillement dans la fosse iliaque? fréquence des selles; examen des selles.

Comment se fait la miction? Percussion de la vessie. Quelle est la quantité d'urine des vingt-quatre heures, leur couleur, la nature de leur dépôt? contiennent-elles de l'*albumine* (albuminurie fébrile ou néphrite infectieuse secondaire)? Dans les maladies aiguës, l'examen des urines devrait être pratiqué tous les jours aux différents points de vue que nous venons d'indiquer.

L'exploration du système nerveux dans les maladies infectieuses ne porte que sur certains points: le malade délire-t-il, est-il agité ou prostré, présente-t-il des mouvements ataxiques, des soubresauts de tendon, de la raideur dans les muscles, des tremblements fibrillaires des muscles de la langue, de la paralysie de la vessie ou du rectum? a-t-il de la céphalalgie, de la photophobie, des bourdonnements d'oseille, de la surdité, de la céphalalgie, des vertiges?

§ II. — Symptomes caractéristiques des maladies infectieuses aigues.

Pour poser le diagnostic précis d'une maladie générale infectieuse, il faut tenir compte et des anamnestiques et des symptômes: souvent, en effet, lorsque le médecin se trouve en présence d'une maladie générale aiguë, les symptômes pathognomoniques de

l'affection ont disparu, et il ne lui reste plus, pour asseoir le diagnostic, que les renseignements sur les symptômes antérieurs ou bien l'observation attentive de l'évolution de la maladie.

Au milieu des manifestations communes à tout état infectieux (fièvre, anorexie, délire, abolition des forces, bronchite, broncho-pneumonie, néphrite, endocardite, etc., etc.) parfois se montrent dans le cours de chacune des maladies infectieuses, des symptômes caractéristiques : en groupant ces signes distinctifs, nous voulons donner à l'étudiant un fil conducteur qui l'aidera à les rechercher.

Maladies infectieuses à exanthèmes.

Variole. — Incubation : 6-15 jours.

Après 3-5 jours de prodromes (malaise, frissons, fièvre, *vomissements*, douleurs lombaires, *rachialgie*, céphalée), survient l'éruption caractéristique, précédée quelquefois pendant six à vingt-quatre heures d'un rash scarlatiniforme ou rubéolique.

Éruption : macules rouges, qui se transforment en papules, sur lesquelles s'élèvent au bout de 24 heures des vésicules, qui deviennent pustuleuses en s'ombiliquant ; au moment de l'éruption la température tombe, pour remonter environ vers le neuvième jour de l'éruption, au moment de la pustulation ; vers le douzième jour, début de dessiccation des pustules, formation des croûtes, et chute de la température.

La variole est discrète lorsque les papulo-pustules sont disséminées, confluente lorsqu'elles se confondent

par places ; dans la *varioloïde* les papules n'arrivent pas à suppuration.

Pas de récidive.

Varicelle. — Incubation 13-17 jours.

Prodromes: ordinairement nuls ou insignifiants.

Éruption : poussée de vésicules lenticulaires entourées d'une auréole rouge avec léger mouvement fébrile; l'éruption dure 2-3 jours, puis commence la dessiccation sans stade de pustulation. La durée totale de la maladie est d'environ une semaine.

Pas de récidive.

Scarlatine. — Incubation : 4-8 jours.

Prodromes de 1-2 jours: frissons, fièvre, nausées, céphalée. *Angine*, douleur à la déglutition.

Éruption débutant au cou, à la poitrine: petits pointillés rouges vineux, très rapprochés, qui finissent par se confondre en larges taches couleur framboise, ou par envahir toute la surface du corps; quelquefois petites vésicules, ou petites pétéchies réunies ou disséminées; l'exanthème dure en moyenne 3-4 jours; la défervescence se fait du 5e au 7e jour au moment où l'exanthème pâlit ; à ce moment commence la *desquamation* par larges lambeaux épidermiques; langue rouge dépapillée.

Pas de récidive.

Rougeole. — Incubation: 7-15 jours.

Prodromes : 1-3 jours; symptômes fébriles peu intenses, *catarrhe conjonctival, nasal, trachéal, bronchique.*

Éruption : Apparition, d'abord à la face, puis, au bout de quarante-huit heures, sur le reste du corps, de macules rouges de la dimension d'une lentille, un

peu surélevées, et qui, par leur agglomération ou leur confluence, forment des dessins irréguliers : persistance du catarrhe des muqueuses; l'éruption dure 1-3 jours; la fièvre tombe vers le 6-8e jour de la maladie; desquamation furfuracée.

Pas de récidive.

Roséole. — Incubation : 15-20 jours.

Prodromes : nuls ou insignifiants.

Éruption : poussée rapide d'un exanthème analogue à celui de la rougeole; durée de l'éruption, 1-2 jours; *pas de catarrhe de la muqueuse*, peu de fièvre. Desquamation à peine appréciable.

On doit distinguer avec soin la roséole primitive des roséoles qui se montrent quelquefois dans le cours d'états infectieux (syphilis, rhumatisme articulaire, septicémies), ou après l'administration de certains médicaments (copahu, cubèbe, antipyrine, iode, brome, arsenic, mercure).

Érysipèle. — Incubation : 1-8 jours.

Prodromes : 1-2 jours; début par frisson et température élevée, et symptômes fébriles.

Exanthème : localisé en une plaque rouge, tendue, luisante, œdémateuse, saillante, circonscrite par un bourrelet dur qui limite la peau saine; durée de l'exanthème, un à quinze jours, élévation de la température pendant la durée de l'exanthème, défervescence critique ou en lysis.

Récidive fréquente.

Morve aiguë. — Début par phénomènes généraux (frissons, céphalée, etc., etc.), *arthralgies*, *myodynies*.

Éruption : rougeur érysipélateuse à la face, avec phlyctènes noirâtres; apparition sur la face ou le corps

de pustules pemphigoïdes irrégulièrement distribuées; formation de croûtes; jetage ichoreux par les narines; ulcérations du pharynx, des amygdales; symptômes typhoïdes. Durée très variable.

Le diagnostic repose surtout *sur la connaissance de l'étiologie* (contagion par cheval morveux), puis sur la forme bulleuse des pustules et sur la marche de l'affection.

Suette miliaire. — Début par malaise, céphalée, frissons, dyspnée, palpitations, constriction épigastrique, *sueurs*; du 3e au 7e jour, éruption.

Éruption : vésicules miliaires, quelquefois entourées d'une auréole rouge (miliaire rouge), plus ou moins confluentes; diminution de la fièvre, vers le 3e jour de l'éruption, opacification des vésicules, puis desquamation furfuracée.

Diagnostic fondé sur l'épidémicité, les *sueurs*, l'éruption.

Typhus exanthématique. — Incubation 3 à 10 jours. Prodromes analogues à ceux de toute maladie infectieuse.

Symptômes caractéristiques : élévation rapide de la température avec frissons; état stationnaire de la température (40°-41°) jusqu'à la fin du premier septénaire, où apparaît une rémission, à laquelle succède un nouveau stade fébrile d'un septénaire: dans les cas graves, la première rémisson manque et la défervescence n'a lieu qu'au troisième septénaire; symptômes nerveux; catarrhe bronchique et conjonctival, tuméfaction de la rate; *éruption* au milieu du premier septénaire d'un exanthème semblable à celui de la rougeole, qui persiste durant toute la maladie;

dans le second septénaire, éruption de pétéchies.

Le diagnostic se fonde sur la marche de la température, l'éruption, et le caractère épidémique de la maladie.

Maladies infectieuses pouvant présenter un type périodique.

Fièvre intermittente. — Incubation, 7 à 21 jours.

Prodromes inappréciables.

La maladie est caractérisée par des accès fébriles revenant plus ou moins périodiquement (fièvre quotidienne, fièvre tierce, quarte); chaque accès est marqué 1° par un *stade de frisson* avec sensation de froid et élévation de la température centrale, de trois heures de durée environ; 2° par un *stade de chaleur*, de deux à huit heures de durée; 3° puis par un *stade de sueur* de trois à cinq heures de durée; la durée totale de l'accès est de huit à seize heures; quelquefois cependant la fièvre prend une forme rémittente ou continue; pendant l'accès la rate est augmentée de volume.

Le diagnostic est fondé sur les caractères de l'accès et sur les conditions étiologiques de la maladie (Marais).

Typhus récurrent. — Il est caractérisé par une marche spéciale dans la succession des symptômes : 1° État général grave, avec température montant rapidement à 40°, 41°, où elle se maintient avec de légères rémissions pendant environ sept jours, époque à laquelle la défervescence se fait jusqu'au-dessous de la normale au milieu de symptômes critiques. 2° Stade apyrétique de quatre à dix jours, bien-être relatif, rate volumineuse. 3° Nouvelle période pyrétique de trois à quatre jours de durée.

Cette succession de stades pyrétiques et apyrétiques peut se présenter trois séries de fois.

Le diagnostic, difficile au début, se fonde sur la marche de l'affection, sur son caractère épidémique et sur la présence de spirilles spéciaux dans le sang.

Maladies infectieuses présentant ordinairement un type continu.

Fièvre typhoïde, typhus abdominal. — Incubation en moyenne de 2 à 3 semaines.

Prodromes : fatigue, courbature, inappétence, céphalée.

Symptômes principaux : fièvre continue ou faiblement rémittente, pouls dicrote. Céphalée, vertiges, insomnie, délire. Gargouillement et douleur dans la fosse iliaque, diarrhée habituelle (couleur purée de pois); langue chargée, souvent fuligineuse. Catarrhe laryngo-trachéo-bronchique. Apparition, dans la deuxième ou la troisième semaine, de taches rosées lenticulaires, surtout sur l'abdomen. Tuméfaction de la rate. La durée de la maladie varie de 10 jours à plusieurs semaines.

Le diagnostic, souvent incertain au début, est fondé sur la forme de la courbe de température, les symptômes intestinaux, l'apparition des taches rosées et les phénomènes nerveux sur l'état épidémique ou endémique de la maladie.

Fièvre gastrique, embarras gastrique fébrile, synoque. — Maladie générale fébrile quelquefois épidémique et saisonnière, présentant comme symptômes : lassitude générale, céphalée, fièvre subcontinue ou rémittente, langue saburrale, catarrhe gastrique,

constipation ou diarrhée, quelquefois légère teinte subictérique. Durée trois à dix jours.

La fièvre gastrique semble dans certains cas pouvoir être distinguée de la fièvre typhoïde abortive, ou de la forme la plus bénigne de la fièvre typhoïde (*typhus levissimus*) avec laquelle elle est ordinairement confondue.

Elle doit être distinguée en tout cas des états gastriques, fébriles, passagers, succédant ordinairement à des excès de régime.

La fièvre gastrique s'accompagne quelquefois d'un ictère plus ou moins accentué (fièvre gastrique bilieuse).

Grippe. — Symptômes généraux très accentués, céphalée, abattement, lassitude, dépression du système nerveux; combinaison de *catarrhe nasal*, *laryngé*, *bronchique*, *stomacal et intestinal*; fièvre rémittente à grandes oscillations; durée de une à trois semaines.

La grippe, difficile quelquefois à distinguer des maladies éruptives au début, de la granulose aiguë, est éminemment épidémique; ce caractère est d'une grande utilité pour le diagnostic.

Tuberculose miliaire aiguë et tuberculose aiguë localisée à symptômes typhoïdes (*Typho-bacillose*). — Symptômes généraux graduellement envahissants, prostration, céphalée, fièvre élevée, continue ou irrégulièrement rémittente, pouls rapide, pâleur et cyanose de la peau; respiration rapide, dyspnéique, pas de symptômes stéthoscopiques nets, toux non constante; quelquefois production de symptômes cérébraux dominant la scène (Voy. *Méningite tuberculeuse*) : le diagnostic avec la fièvre typhoïde, la

grippe, est souvent difficile; les antécédents du malade, l'étude de l'évolution de la maladie, la découverte de tubercules sur la rétine, permettent quelquefois de résoudre le problème.

Diphthérie infectante. — Début par affection locale du pharynx passant quelquefois inaperçue, et accompagnée de symptômes généraux très marqués et de fièvre; tuméfaction et rougeur des amygdales, du voile du palais, de la muqueuse pharyngée, *avec fausses membranes*, plus ou moins étendues, d'un gris sale, *adhérentes* à la muqueuse sous-jacente: difficulté de déglutition; *tuméfaction des ganglions sous-maxillaires;* propagation fréquente au larynx, à la trachée, aux bronches; symptômes d'infection générale de l'organisme (diarrhée, albuminurie, adynamie, collapsus, etc...). Durée variable (un jour à plusieurs semaines), convalescence longue, souvent accidenté de paralysies musculaires.

Pyohémie et septicémies médicales ou chirurgicales. — Fièvre élevée à poussées irrégulières et grandes rémissions; frissons; état général déprimé, dénutrition rapide, peau terreuse, diarrhée, tuméfaction de la rate et du foie, albuminurie; quelquefois apparition de foyers de suppuration à la peau, dans les articulations, les viscères, érythèmes divers, purpura, etc.

L'existence de ces symptômes éveillera toujours, chez le médecin, l'idée de foyers purulents ou septiques latents (abcès profonds, endocardites, etc.), qu'il doit, par une recherche minutieuse de tous les organes, s'efforcer de découvrir.

Charbon bactérien. — Il présente deux formes : ou bien il débute par une lésion locale (pustule maligne)

au point où s'est fait l'inoculation : infection consécutive de l'organisme, frissons, fièvre élevée, délire, coma, état asphyxique, collapsus; durée quatre à dix jours (mort habituelle); ou bien, plus rarement, l'infection se fait par le tube digestif, avec symptômes nerveux et gastro-intestinaux, collapsus et mort rapide.

Le diagnostic repose sur la constatation de la pustule maligne, la recherche du bacille du charbon dans le sang, et la connaissance des conditions où s'est développée la maladie (infection par bêtes charbonneuses, travail dans les tanneries, corroieries, dans les ateliers de triage de laine, etc.).

Trichinose. — Début par vomissements et diarrhée; fièvre irrégulièrement rémittente (40°-41°), dyspnée, pneumonie hypostatique, sueurs profuses, *douleurs musculaires* intenses à pression ou pendant le mouvement; *tuméfaction de quelques muscles* avec œdème de la peau circonvoisine.

Le diagnostic repose sur la constatation des symptômes musculaires et sur la recherche, dans les selles, de trichines et d'œufs de trichine.

CHAPITRE III

EXAMEN DES MALADES PRÉSENTANT DES SIGNES D'AFFECTION DU SYSTÈME NERVEUX. — SIGNES DISTINCTIFS DES DIFFÉRENTES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX.

Si les récits du malade ou de son entourage, son attitude, sa démarche, l'état de son intelligence, etc., éveillent la pensée d'une affection du système nerveux,

il faut le soumettre à un interrogatoire et à un examen spécial : dans un premier paragraphe nous indiquerons ce mode d'examen.

Certaines parties du système nerveux possèdent des fonctions propres, et les altérations de ces parties amènent des troubles dans la fonction.

Dans un deuxième paragraphe, nous indiquerons quels sont, dans le système nerveux, les régions et les parties dont la lésion provoque des symptômes particuliers nettement définis. Quand il s'agit d'affections nerveuses, l'étudiant doit s'attacher, chaque fois qu'il le peut, à établir successivement le diagnostic symptomatique, le diagnostic anatomique, et le diagnostic étiologique.

Enfin, dans un troisième paragraphe, nous énumérerons les signes distinctifs de chacune des affections nerveuses prise en particulier.

§ Ier. — MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX.

Anamnestiques. — *Hérédité.* — Y a-t-il ou y a-t-il eu parmi les ascendants du malade ou parmi ses collatéraux, éloignés ou rapprochés, des personnes atteintes d'affections du système nerveux : hémiplégie, aliénation mentale, nervosisme, épilepsie, chorée : les parents du malade sont-ils tuberculeux, syphilitiques, alcooliques, saturnins, goutteux?

Antécédents personnels. — *Tempérament.* — Le malade a-t-il eu dans son enfance des convulsions, la chorée, etc. ? était-il irritable, excitable, mélancolique, sujet à la migraine, aux névralgies?

Genre de vie. — Le malade a-t-il fait des excès de régime, des excès vénériens? s'est-il alcoolisé? a-t-il été sujet à l'intoxication plombique ou mercurielle? a-t-il été soumis à des fatigues intellectuelles considérables, à des chagrins, à des émotions morales, à de grands traumatismes?

Antécédents morbides. — Le malade est-il syphilitique? depuis quand l'est-il? comment a-t-il traité sa syphilis?

Quelles sont les maladies aiguës qu'il a faites depuis son enfance?

Quelles sont les circonstances qui ont précédé, accompagné ou provoqué l'apparition de la maladie actuelle : surmenage, excès inaccoutumés, traumatisme, maladie aiguë, etc.?

Histoire de la maladie actuelle. — Quels ont été les premiers symptômes de la maladie actuelle : à quelle date remontent-ils? Depuis cette époque, jusqu'au moment présent, quels sont les symptômes qui se sont succédé? Le médecin laisse parler le malade, puis, suivant les besoins, pose certaines questions sur lesquelles il insiste spécialement?

Depuis le début, le malade a-t-il présenté des *symptômes cérébraux*, tels que céphalée, vertiges, troubles de la mémoire, de la vue, du langage, vomissements, parésie hémilatérale; des *symptômes médullaires*, tels que douleurs en ceinture, troubles urinaires, incontinence ou rétention d'urine, troubles génitaux, paraplégie; des *troubles moteurs*, paralysies, contractures, tremblements; des *troubles sensitifs*, douleurs, fourmillements, anesthésie, etc., sensations de froid; des *troubles trophiques*, modifications de la peau, atrophie musculaire?

Puis, après s'être enquis de l'état des autres fonctions depuis le début de la maladie, le médecin passe à l'examen de l'état actuel.

État actuel. — L'exploration du système nerveux doit se faire avec une grande attention suivant la méthode indiquée dans le livre II; tous les symptômes sont notés avec ordre. Cet examen terminé, l'étudiant passe en revue les signes observés et s'efforce, en se basant sur ses connaissances physiologiques, de poser le diagnostic anatomique; il arrive par l'étude de la pathologie à poser le diagnostic nosologique; les anamnestiques le conduisent au diagnostic étiologique et pathogénique.

Les autres appareils seront soigneusement passés en revue.

§ II. — Parties les plus importantes du système nerveux au point de vue du diagnostic anatomique.

Appareil moteur. — Les centres moteurs occupent la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante, et le lobule paracentral de chaque hémisphère : les centres du facial inférieur et de la langue occupent la partie toute inférieure de la frontale ascendante ; le centre du bras est situé au niveau du tiers moyen de la frontale ascendante ; le centre de la jambe occupe le lobule paracentral et la partie toute supérieure de la frontale et de la pariétale ascendante.

Partant de ces centres, les faisceaux moteurs s'épanouissent de chaque côté dans la couronne rayonnante de Reil, puis convergent pour se grouper dans

le segment postérieur de la capsule interne entre le noyau lenticulaire et la couche optique; de là, le cordon moteur se dirige vers le pédoncule cérébral, dont il occupe la partie moyenne, puis traverse la protubérance où il est dissocié par des fibres transversales; il se resserre de nouveau en arrivant à la moelle allongée, où il prend le nom de pyramide; les deux pyramides, s'adossant exactement à la partie antérieure du bulbe, subissent à ce niveau un entre-croisement tel, que la pyramide droite va dans la moitié gauche de la moelle constituer le faisceau pyramidal, et la pyramide droite dans la moitié gauche ; une petite portion des pyramides cependant ne subit pas l'entre-croisement et va du même côté de la moelle former le cordon de Türck.

Des cordons pyramidaux dans la moelle sortent, à différentes hauteurs, des petits faisceaux de fibres qui se rendent du même côté dans les cellules des cornes antérieures; de ces cellules partent les racines antérieures des nerfs qui, se réunissant aux racines postérieures, vont constituer les nerfs mixtes périphériques; les filets moteurs qui aboutissent aux muscles arrivent aux nerfs par les racines antérieures.

Les filets nerveux destinés à former les nerfs moteurs craniens quittent les conducteurs de la motilité au niveau de la protubérance et du bulbe, et vont se jeter dans les noyaux gris du plancher du quatrième ventricule, d'où partent les différents nerfs moteurs craniens.

Les centres psychomoteurs de l'écorce cérébrale sont les *centres des mouvements volontaires* ; quant aux centres gris des cornes antérieures de la moelle,

d'une part ils transmettent aux nerfs périphériques les incitations motrices venues de l'écorce cérébrale; d'autre part, étant en communication avec les cornes postérieures, qui reçoivent les impressions périphériques, ils sont les *centres des mouvements réflexes* que provoquent ces impressions extérieures.

Enfin les centres corticaux et les centres médullaires jouissent de *propriétés trophiques* : les centres corticaux commandent la nutrition des filets moteurs jusqu'à leur entrée dans les cornes antérieures de la moelle; les centres gris de la moelle commandent la nutrition des nerfs périphériques et des muscles.

De ces données anatomiques et physiologiques résultent les faits suivants:

1° Lorsqu'une lésion siège en un point quelconque de l'appareil moteur, au-dessus de l'entre-croisement des pyramides, il en résulte une paralysie siégeant dans la moitié du corps opposée à la lésion ;

2° Lorsque la lésion siège sur un point de l'appareil moteur situé au-dessous de l'entre-croisement, la paralysie se produit du même côté ;

8° Lorsque la lésion siège au niveau de la protubérance, il peut arriver qu'elle intéresse une pyramide avant son entre-croisement, et les filets nerveux du facial après leur entre-croisement: il en résulte une *paralysie alterne* : la face est paralysée du côté de la lésion, les membres du côté opposé ;

4° Lorsque la lésion siège sur les centres psychomoteurs, ou en un point quelconque d'un faisceau moteur situé au-dessus de son entrée dans les cellules grises motrices de la moelle allongée ou de la moelle

rachidienne, toute la partie du faisceau situé au-dessous de la lésion dégénère jusqu'aux cellules des cornes antérieures correspondantes;

5° Lorsque la lésion siège au niveau des cornes antérieures ou dans les filets nerveux qui en partent, la dégénérescence atteint le nerf et les muscles cor-

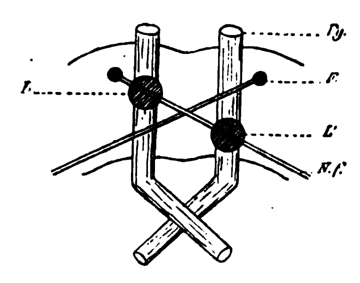


Fig. 85. — Schéma explicatif de la paralysie alterne (Blocq).

Py. pyramide. — F, noyau du facial. — Nf, nerf facial. — L, lésion intéressant le facial avant son entre-croisement (ne produisant pas la paralysie alterne). — L, lésion du facial après son entre-croisement (déterminant l'hémiplégie alterne).

respondants : de plus les muscles s'atrophient ; les nerfs et les muscles présentent la réaction électrique de dégénérescence.

L'aspect, la disposition, l'étendue de la *paralysie* résultent encore de la localisation de la lésion :

a. Lorsque la lésion siège au niveau des circonvolutions fronto-pariétales, elle peut, comme les différents centres sont assez éloignés l'un de l'autre, n'atteindre qu'un ou deux de ces centres : dans ce cas, on observe assez souvent des paralysies limitées, monoplégie brachiale, monoplégie brachiale et para-

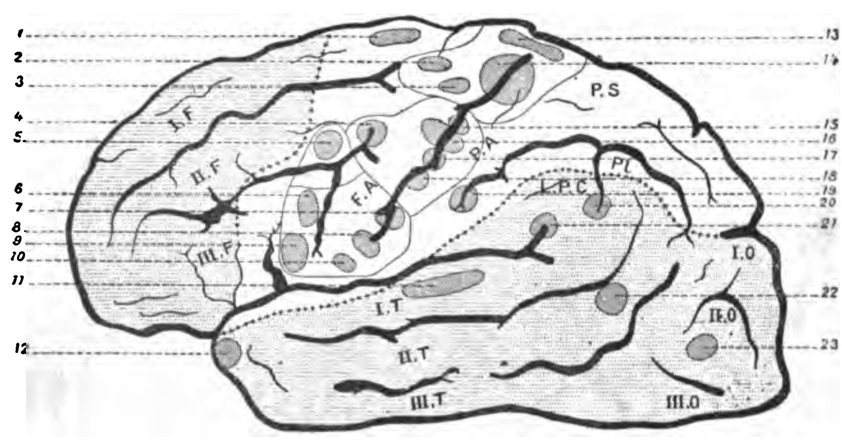


Fig. 86. — Localisations cérébrales (fig. schématique).

Les parties teintées en pointillé correspondent aux régions non excitables de l'écorce. — I, F, première circonvolution frontale. — II, F, deuxième circonvolution frontale. — III, F, troisième circonvolution frontale. — F, A, frontale ascendante. — P, A, pariétale ascendante. — P. S, pariétale supérieure. — L. P. C, lobule du pli courbe. — P. C, pli courbe. — I. O, première occipitale. — II. O, deuxième occipitale. — III. O, troisième occipitale. — I. T, première temporale. — II. T, deuxième temporale. — III. T, troisième temporale.

1, tronc. — 2, hanche. — 3, genou. — 4, agraphie. — 5, tête. — 6, larynx. — 7, face. — 8, bouche. — 9, parole (aphasie). — 10, langue. — 11, surdité verbale. — 12, goût. — 13, pieds. — 14, jambe. — 15, épaule. — 16, bras. — 17, coude. — 18, doigts. — 19, yeux. — 20, cécité verbale. — 21, 22, 23, vision.

lysie faciale inférieure, accompagnées quelquefois de contracture ou de convulsions cloniques (épilepsie jacksonnienne ou corticale).

b. Lorsque la lésion occupe la capsule interne, la

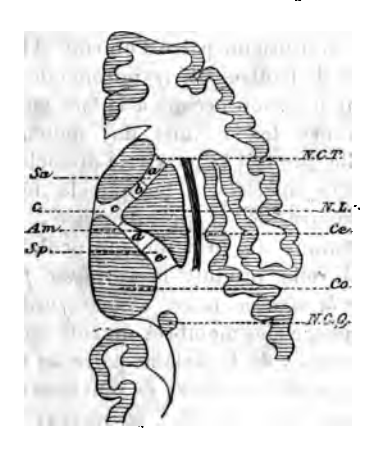


Fig. 87. — Capsule interne (coupe de Flechsig).

N. C. T, noyau caudé, tête. — N. C. E, noyau caudé, queue. — N. L, noyau lenticulaire. — *Co*, couche optique. — *Ce*, capsule externe. — A*m*, avant-mur. — C, capsule interne. — S*a*, son segment antérieur. — S*p*, son segment postérieur. — *d*, faisceau pyramidal moteur. — *c*, faisceau géniculé (facial). — *b*, faisceau de l'aphasie. — *a*, faisceau psychique. — *e*, faisceau sensitif.

paralysie est limitée à toute la moitié opposée du corps.

c. Lorsque la lésion occupe, à la base de l'encéphale, la région bulbo-protubérantielle elle intéresse facilement, suivant son siège, un ou plusieurs nerfs craniens, et trouble par le fait leur fonction (nerfs facial, oculomoteur, hypoglosse, spinal, etc.).

Les pédoncules étant voisins de l'émergence des nerfs moteurs oculaires communs, une même lésion peut intéresser en même temps le pédoncule et le moteur-oculaire : on observe alors une forme d'hémiplégie alterne caractérisée par la paralysie des muscles innervés par la troisième paire d'un côté et la paralysie des membres de l'autre côté (syndrome de Weber).

d. Lorsque la lésion occupe à la face supérieure de la protubérance les noyaux du moteur oculaire commun, elle produit la paralysie dissociée du nerf, *ophthalmoplégie nucléaire* ; lorsque la lésion, à la région inférieure de la protubérance, occupe les noyaux communs du nerf moteur oculaire externe et du facial, elle produit la *paralysie faciale avec paralysie de la sixième paire*, associée ordinairement à une hémiplégie des membres du côté opposé; dans la lésion du *noyau* de la sixième paire on observe une paralysie conjuguée des yeux : ils sont tous deux deviés dans le même sens : en effet, les noyaux du moteur oculaire externe envoient un filet aux noyaux des moteurs oculaires internes du côté opposé; ces filets agissent dans les mouvements latéraux d'ensemble des yeux. Dans le cas de lésion des filets du moteur oculaire externe, on observe une paralysie associée de la sixième paire. Les lésions des noyaux du bulbe inférieur (spinaux, pneumogastriques, glosso-pharyngiens, hypoglosse, trijumeaux) produisent des troubles des muscles de la déglutition, de la parole, de la mastication, de la respiration, de la circulation avec quelquefois polyurie, glycosurie, albuminurie (*syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée*).

e. Lorsque la lésion occupe les faisceaux moteurs

de la moelle, elle produit la paralysie de la moitié du corps sous-jacente à la lésion, quand celle-ci est unilatérale (*hémiparaplégie*), ou des deux moitiés du corps (*paraplégie*), quand la lésion intéresse les deux moitiés latérales de la moelle.

f. Lorsque la lésion occupe les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, les racines antérieures ou les nerfs, elle produit la paralysie dans les muscles correspondants ; les paralysies résultant de lésions des cornes antérieures ou des nerfs sont quelquefois isolées, ou limitées à des groupes musculaires.

Appareil de la sensibilité. — Les filets nerveux sensitifs partant des organes de sensibilité situés à la périphérie, se dirigent à travers les troncs des nerfs mixtes jusque dans les racines postérieures de la moelle, pénètrent en grande partie dans les cornes postérieures, après s'être entre-croisés dès leur entrée dans la moelle avec ceux venant du côté opposé du corps ; dans la capsule interne le faisceau sensitif occupe le tiers postérieur du segment postérieur ; de là, il se dissocie pour aller aboutir peut-être dans le lobe occipital et la partie postérieure des lobes temporo-sphnéoïdal et pariétal.

Les fonctions des cordons de Goll, qui sont également des faisceaux centripètes, ne sont pas élucidées, pas plus que celles de la colonne vésiculeuse de Clarke.

Quoi qu'il en soit, une lésion des conducteurs de la sensibilité soit dans les nerfs, soit dans la moelle, soit dans la capsule interne, provoque, suivant son intensité, ou suivant d'autres conditions peu connues, ou bien de l'anesthésie, ou bien une diminution, ou bien

une perversion de la sensibilité (doulenr, hyperesthésie, etc.); l'anesthésie qui résulte d'une lésion unilatérale de la moelle ou de la capsule interne existe du côté opposé à la lésion.

Appareil des sens. — *Vision.* — Les filets nerveux partant de la rétine vont par le nerf optique jusqu'au chiasma: au niveau du chiasma ils subissent un entre-croisement partiel (semi-décussation); les fibres venant de la moitié externe de la rétine ne s'entre-croisent pas, tandis que celles qui arrivent de la moitié interne de la rétine s'entre-croisent avec celles du côté opposé ; au delà du chiasma, les fibres optiques passent dans les bandelettes optiques, traversent les tubercules quadrijumeaux antérieurs, le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, se mettent en communication avec le pulvinar de la couche optique du même côté, et vont aboutir dans les circonvolutions occipitales.

De ces dispositions anatomiques résultent les faits suivants :

a. La lésion des circonvolutions occipitales ou de la bandelette optique d'un côté, amène la cécité de la moitié externe de l'œil du même côté de la lésion, et de la moitié interne de l'autre œil (hémianopsie).

b. La lésion de la partie moyenne du chiasma amène l'hémianopsie de la moitié interne des deux rétines.

c. La lésion du nerf optique à partir du chiasma amène l'amblyopie ou l'amaurose dans tout l'œil du même côté.

D'une façon générale les lésions de la base du cerveau, de la partie postérieure de la capsule interne, du pulvinar de la couche optique et des circon-

volutions occipitales amènent des troubles visuels.

Audition. — Les filets du nerf auditif partant de

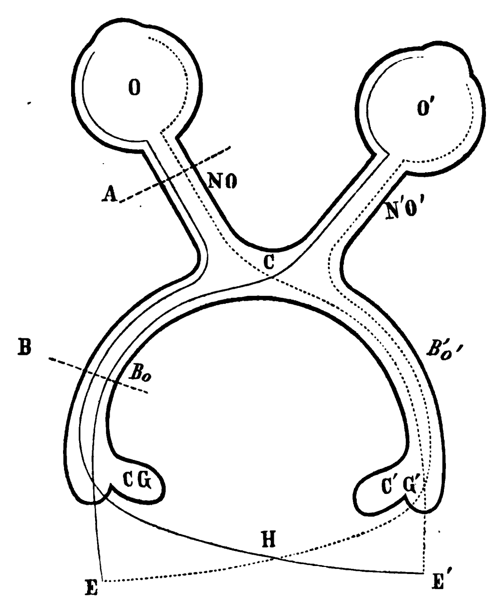


Fig. 88. — Figure schématique destinée à faire comprendre l'entre-croisement des fibres des nerfs optiques, d'après Charcot.

NO,N'O', nerfs optiques. — O,O', globes oculaires. — Bo,B'o', bandelettes optiques. — GG,G'G', corps genouillés. — La marche des fibres dans les bandelettes optiques est figurée d'un côté par des traits pleins, de l'autre côté par un pointillé ; on voit que les fibres qui ne s'entre-croisent pas en avant au point C s'entre-croisent en arrière au point H.

l'oreille, après avoir traversé les noyaux de l'auditif dans le bulbe, entrent en rapport avec le cervelet,

puis, après avoir traversé la partie postérieure de la capsule interne, vont aboutir dans les circonvolutions temporales.

Goût. — Les impressions gustatives sont transmises à l'encéphale, pour le tiers postérieure de la langue et le pharynx, par le glosso-pharyngien, et pour les deux tiers antérieurs de la langue, par la corde du tympan.

Cervelet. — Le cervelet préside en partie au maintien de l'équilibre et à la coordination des mouvements : ses lésions amènent de l'ataxie dans les mouvements, des vertiges, de la titubation, des vomissements.

Centres corticaux de quelques mémoires partielles concourant à la fonction du langage. — Le centre de la mémoire visuelle des mots siège dans le lobule pariétal inférieur du côté gauche : sa lésion produit la cécité verbale (peut-être quelquefois la cécité psychique).

Le centre de la mémoire auditive des mots siège dans la première circonvolution temporale du côté gauche : sa lésion produit la surdité verbale et la surdité psychique.

Le centre de la mémoire motrice d'articulation des mots siège dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche : sa lésion amène l'aphasie motrice.

Le centre de la mémoire motrice graphique des mots siège dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche : sa lésion amène l'agraphie.

§ III. — DIAGNOSTIC DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

A. — Affections nerveuses se manifestant par un symptôme local unique.

Certains symptômes nerveux isolés sont facilement constatés par le médecin, soit qu'il les observe immédiatement *de visu*, soit que le malade attire sur elles l'attention ; tels sont :

1° Les névralgies, névrites localisées, anesthésies, hyperesthésies limitées au domaine d'un nerf;

2° Les paralysies ou atrophies d'un groupe de muscles;

3° Les spasmes, contractures (crampe des écrivains, torticolis, etc.), les tics;

4° Des troubles trophiques ou vaso-moteurs localisés, tels que sclérodermie, hémiatrophie faciale, asphyxie locale des extrémités, mal plantaire perforant, etc.

Ces symptômes isolés ne constituent pas une maladie : ils sont ordinairement la résultante d'états morbides variables; aussi, dans le but d'assurer un diagnostic, le médecin doit-il s'attacher à deux points :

1° *A bien observer le symptôme*. — S'agit-il, par exemple, d'une névralgie, il détermine exactement quel est le nerf ou la branche nerveuse douloureuse, en recherchant tous les caractères de la névralgie enseignés par la pathologie interne; il note si cette affection douloureuse du nerf s'accompagne de lésions trophiques de la peau ou des muscles, de parésie, ou

de contracture musculaire, de frémissements musculaires, tous signes qui doivent éveiller l'idée d'une névrite. — S'agit-il d'une paralysie ou de l'atrophie d'un groupe musculaire on recherche quel est le mode de distribution de la paralysie : correspond-elle au domaine d'un nerf donné (paralysie périphérique), ou le groupe des muscles paralysés ou atrophiés ne reçoit-il pas une innervation déterminée (paralysie d'origine spinale ou corticale). La même question se pose pour les contractures localisées, les trophonévroses ou les troubles vaso-moteurs cutanés.

2° *A rattacher le symptôme local à l'état morbide dont il est la manifestation ou au facteur étiologique dont il est l'effet.* — Par exemple, s'agit-il d'une névralgie, d'une névrite, le médecin recherche si elle est le résultat d'un trouble local (compression) ou d'un état général (diabète, etc.); s'agit-il de l'atrophie d'un groupe de muscles, il recherche si elle résulte d'une névrite (réaction de dégénérescence) et il étudie les causes de cette névrite, ou bien si elle provient d'une affection spinale localisée à un point limité des cornes antérieures (paralysie infantile par exemple); s'agit-il d'une paralysie faciale complète unilatérale, il recherche si elle est le résultat d'une affection locale du rocher ou la manifestation d'un état spécial du système nerveux (hystérie) ; s'agit-il de crampes de la main survenant au moment de l'action d'écrire, par exemple, il recherche si le malade est un nerveux, et si cette crampe survient dans certaines conditions déterminées (fatigue, émotion, etc.).

Multiplier ces exemples serait sortir du cadre de cet ouvrage, qui doit avant tout servir de guide. En

tout cas, l'*examen complet* du malade, au point de vue général et au point de vue du système nerveux, permettra seul au médecin de rattacher à sa cause vraie le symptôme nerveux local constaté.

La connaissance complète de l'innervation périphérique est nécessaire pour résoudre toutes les questions qui se posent relativement aux troubles nerveux locaux. Nous croyons utile de rappeler, à ce sujet, les notions d'anatomie les plus importantes au point de vue clinique.

Nerf oculo-moteur commun. — Il innerve l'élévateur de la paupière supérieure, le droit supérieur, le droit interne et le droit inférieur de l'œil, ainsi que le sphincter pupillaire ; sa paralysie amène le ptosis de la paupière supérieure, de la diplopie, la dilatation de la pupille (mydriase) ; chacun de ces symptômes peut exister seul, ou être prédominant.

Nerf pathétique. — Il innerve le muscle grand oblique : dans sa paralysie, qui est difficile à reconnaître, l'œil se porte difficilement en bas et en dedans ; l'image ne se forme que dans la moitié inférieure du champ visuel, surtout quand le regard est dirigé en bas.

Nerf oculo-moteur externe. — Il innerve le muscle droit externe : dans sa paralysie, l'œil ne peut qu'imparfaitement se tourner en dehors, au delà de la ligne médiane ; strabisme interne.

Nerf facial. — Il innerve tous les muscles qui président à la mimique de la face : dans la paralysie faciale d'origine périphérique, tout le nerf facial est intéressé ; dans la paralysie faciale d'origine corticale, la moitié inférieure de la face seulement est intéres-

sée; de plus, le nerf facial est-il lésé en avant du ganglion géniculé, la moitié du voile du palais (grand nerf pétreux superficiel) du même côté est paralysée; est-il lésé entre le ganglion géniculé et le point d'émergence de la corde du tympan, il se produit des altérations du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue du même côté, et une diminution de la sécrétion salivaire.

Nerf hypoglosse. — Nerf moteur de la langue : dans sa paralysie, la langue est déviée du côté paralysé.

Nerf spinal. — Il innerve le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze.

Trijumeau. — La portion motrice du trijumeau innerve les muscles masticateurs; la partie sensible innerve la peau de la face et du crâne jusqu'aux oreilles : la première branche donne la sensibilité au front, à la région pariétale, à la paupière supérieure, au dos du nez; la seconde branche à la moitié supérieure de la joue et à la lèvre supérieure; la troisième branche à la moitié inférieure de la joue, à la tempe, au menton; enfin le trijumeau donne des filets sensitifs à la cornée, à la muqueuse buccale et nasale, à la dure-mère; le nerf lingual, issu du trijumeau, donne le goût aux deux tiers antérieurs de la langue.

Glosso-pharyngien. — Il donne des faisceaux sensitifs au pharynx, et la sensibilité gustative au tiers postérieur de la langue.

Plexus cervical (1-4 nerfs cervicaux). — Il reçoit les filets sensitifs de la moitié postérieure de la tête, ceux du cou et des épaules; il envoie des filets moteurs aux muscles profonds du cou et aux scalènes;

du quatrième nerf cervical part le phrénique, nerf moteur du diaphragme.

Plexus brachial (5-8 nerfs cervicaux, 1-2 nerfs dorsaux). — Les nerfs thoraciques donnent la motilité aux muscles grand et petit pectoral, et au grand dentelé; les nerfs dorsaux scapulaires innervent les muscles rhomboïde et élévateur de l'omoplate; les nerfs scapulaires innervent les muscles sus et sous-épineux, sous-scapulaire, grand rond, grand dorsal; le nerf axillaire innerve le muscle deltoïde, le petit rond et reçoit les filets sensitifs de la partie externe du bras; le nerf brachial cutané interne reçoit les filets sensitifs de la face interne du bras et de la face antérieure de l'avant-bras; le nerf musculo-cutané innerve le biceps, le coraco-brachial; le brachial antérieur reçoit les filets sensitifs de la partie externe de l'avant-bras.

Le *nerf médian* innerve les muscles fléchisseurs radiaux du poignet sur l'avant-bras et le fléchisseur superficiel des doigts, tous les muscles thénar sauf l'abducteur du pouce, et les deux premiers lombricaux; il donne la sensibilité à la paume de la main et à la face antérieure des doigts, depuis le pouce jusqu'à moitié du quatrième doigt, à la face postérieure du deuxième et du troisième doigt; dans les paralysies dues à un trouble d'innervation du nerf médian, la pronation de l'avant-bras est supprimée; la main ne peut plus être fléchie que par le fléchisseur cubital; la flexion des deux dernières phalanges est impossible; mais la flexion de la première phalange se fait encore par les muscles interosseux; les malades peuvent encore saisir les objets à l'aide des trois derniers doigts, dont la flexion est présidée par le nerf cubital (fléchisseur

profond des doigts) ; le pouce ne peut ni se fléchir, ni se placer en oppsosition.

Le *nerf cubital* innerve les fléchisseurs cubitaux du poignet sur l'avant-bras, le fléchisseur profond des doigts pour les trois derniers doigts, les muscles hypothénar, les interosseux, les lombricaux, l'adducteur du pouce; il reçoit les filets sensitifs du bord cubital de la main, de la face antérieure des doigts depuis le petit doigt jusqu'au milieu de l'annulaire, et de la face dorsale des doigts depuis le petit doigt jusqu'au milieu du troisième. Dans la paralysie due au trouble d'innervation du cubital, il y a difficulté dans la flexion de la main sur le bord cubital et dans la flexion des trois derniers doigts; par suite de la paralysie des interosseux, la flexion des premières phalanges et l'extension des phalanges terminales des quatre derniers doigts est devenue impossible ; les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts est très difficile, le pouce est en abduction ; la main, surtout si les muscles antagonistes se contracturent, prend une forme de griffe.

Nerf radial. — Il innerve le muscle triceps, le long et le court supinateur, le groupe externe et le groupe interne des muscles extenseurs du poignet, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur du pouce et l'abducteur du pouce : il donne la sensibilité à la face postérieure de l'avant-bras, à la face dorsale des doigts depuis le pouce jusqu'à la moitié du troisième doigt.

Dans la paralysie résultant d'un trouble d'innervation du nerf radial, il y a impossibilité d'étendre la main, qui tombe vers la face dorsale de l'avant-bras, d'étendre les doigts ainsi que le pouce, et de le porter

en abduction; lorsque le bras est en extension, la main ne peut être portée en supination; lorsqu'il est fléchi, la main peut être portée en supination par le biceps; dans la paralysie radiale d'origine saturnine, le supinateur est ordinairement intact.

Nerfs dorsaux. — Ils reçoivent les filets sensitifs de la peau du tronc, et innervent les muscles thoraciques et abdominaux.

Plexus lombaire (12e nerf dorsal, 1-4 nerfs lombaires). — Il envoie des filets moteurs aux muscles internes du bassin, au carré crural, au pectiné (nerf crural), aux adducteurs; il donne la sensibilité à la peau de la région inférieure de l'hypogastre à la face antérieure de la cuisse et à la face interne de la jambe.

Plexus sacré (5e nerf lombaire, 1-5 nerfs sacrés). — Il préside aux fonctions de la vessie, du rectum, des organes génitaux, et leur envoie des filets sensitifs et moteurs.

Par le nerf sciatique, il donne la sensibilité à la face postérieure de la cuisse, à la partie externe de la jambe et au pied; il innerve les muscles postérieurs de la cuisse; à la jambe, une de ses divisions, le tibial, innerve les muscles du mollet; l'autre division innerve les muscles de la région antérieure; la paralysie des péroniers et des extenseurs du pied, qui s'observe dans certaines intoxications, surtout dans l'alcoolisme, amène au repos l'attitude du pied-bot paralytique, et produit une démarche spéciale (steppage).

B. — Maladies caractérisées surtout par des atrophies musculaires plus ou moins disséminées.

Certaines maladies se caractérisent principalement par des atrophies musculaires, se reproduisant suivant certains types donnés, et procédant d'une façon progressive.

Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne (atrophie myélopathique, myélite systématisée des cornes antérieures). — Début de l'atrophie dans l'âge adulte par les muscles thénar, plus rarement par les muscles du tronc; envahissement diffus, sans ordre réglé, de l'atrophie; les muscles similaires des deux côtés sont pris en général simultanément; parésie relative dans les muscles atrophiés; tremblements fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie; diminution et abolition des réflexes tendineux; réaction de dégénérescence; durée essentiellement chronique; terminaison fréquente par paralysie bulbaire progressive.

Amyotrophies progressives d'origine myopatique.

a. **Paralysie pseudo-hypertrophique.** — Début dans l'enfance; parésie des membres inférieurs qui prennent un relief énorme; la maladie peut aboutir à l'atrophie; elle présente toutes les transitions avec la :

b. **Forme juvénile de l'atrophie musculaire de Erb.** — Début dans l'adolescence, par les muscles de la ceinture scapulaire; marche de l'atrophie de la

racine du membre à la périphérie, quelquefois hypertrophie de certains muscles (deltoïde, mollet). Absence de secousses fibrillaires, et de réaction de dégénérescence; durée très longue.

c. **Forme héréditaire de l'atrophie musculaire de Leyden-Moebius.** — Début par les membres inférieurs; absence de réaction de dégénérescence, pas de secousses fibrillaires.

d. **Forme infantile de l'atrophie musculaire progressive, myopathie progressive à type Landouzy-Déjérine.** — Début par la face et surtout l'orbiculaire des lèvres; puis atrophie des bras et des membres inférieurs, avec conservation relative des muscles radiaux et des mollets; absence de frémissements musculaires et de réaction de dégénérescence, conservation partielle des réflexes tendineux.

Il existe d'autres types de transition dans les formes myopathiques.

Ces formes d'atrophie musculaire sont ordinairement héréditaires et familiales, débutent dans le jeune âge, ont une marche très lente; les muscles atteints ne présentent pas de contractions fibrillaires ni de réaction de dégénérescence; les réflexes sont conservés.

Dans les rhumatismes polyarticulaires chroniques, il existe des atrophies musculaires plus ou moins généralisées, de même que dans certaines affections médullaires ou névritiques à symptômes multiples ou dans certains intoxications (type antibrachial, type scapulo-huméral, et type Aran-Duchenne de l'atrophie saturnine); ces atrophies musculaires seront distinguées facilement du groupe des amyotrophies progres-

sives dont nous venons d'énoncer les symptômes pathognomoniques en raison des symptômes concomitants ou de l'étiologie.

C. — Maladies dont les manifestations dominantes sont constituées par des états convulsifs.

Épilepsie vraie (maladie sans fondement anatomique connu). — Début de la maladie avant trente ans. Répétition plus ou moins fréquente d'accès convulsifs caractérisés de la façon suivante : 1° *aura prémonitoire* à formes variables ; 2° *stade convulsif* : début brusque, perte de connaissance complète, pâleur de la face ; *spasme musculaire tonique généralisé* avec cyanose, arrêt de la respiration (1/2 minute), puis *convulsions cloniques* généralisées, dilatation pupillaire, morsure de la langue (plusieurs minutes) ; 3° *coma postépileptique* (plusieurs heures).
Outre cette attaque convulsive, ou la remplaçant quelquefois, on note chez les épileptiques des troubles variés, équivalents cliniques des accès épileptiques complets, tels que vertiges, évanouissement, absences, automatisme, exaltation, délire.

Épilepsie symptomatique. — Des accès épileptiques complets, ou bien monoplégiques ou hémiplégiques, avec équivalents cliniques passagers tels que phénomènes sensitifs (engourdissements, éblouissements), phénomènes sensoriels (hallucinations), phénomènes psychiques (manie, impulsions), phénomènes paralytiques, peuvent se présenter comme symptômes d'affections organiques cérébrales (tumeurs, abcès,

lésions corticales, syphilis cérébrale). Le diagnostic différentiel de l'épilepsie essentielle et de l'épilepsie symptomatique est quelquefois difficile : l'épilepsie symptomatique est plus souvent monoplégique ou hémiplégique; dans l'intervalle des accès persistent souvent des troubles moteurs ou psychiques dépendant de la lésion; des symptômes nouveaux apparaissent pendant l'évolution de la maladie; enfin l'épilepsie idiopathique n'apparaît presque jamais après trente ans.

Hystérie convulsive. — Certaines formes d'hystérie sont surtout caractérisées par des accès convulsifs quelquefois précédés d'aura, non toujours accompagnées de perte de connaissance complète; spasmes laryngés, suffocation, mouvements convulsifs à grande amplitude, désordonnés, se succédant d'une façon irrégulière, plus gesticulatoires que dans l'épilepsie; face exprimant souvent un sentiment passionnel quelconque (frayeur, fureur); opisthotonos; pas de coma après l'accès. Quelquefois prédominance des convulsions toniques, rappelant l'épilepsie vraie (hystéro-épilepsie). En dehors des accès, les malades présentent ordinairement quelques-uns des stigmates multiples et caractéristiques de l'hystérie.

L'**éclampsie urémique** dans les affections rénales, constituée par des convulsions cloniques avec perte de connaissance, sera caractérisée par l'existence des symptômes concomitants du mal de Bright; l'*accès de delirium tremens* à forme convulsive se reconnaît par l'état d'excitation, et les tremblements existant entre les accès ainsi que par les antécédents alcooliques du malade.

Tétanos idiopatique. — Début par raideur de la

nuque et des muscles masticateurs, contracture douloureuse des muscles de la nuque et du dos, de la mâchoire (trismus), du diaphragme, des muscles respiratoires, des membres, de la face (rictus sardonique) : fièvre élevée, sueurs abondantes, augmentation de l'excitabilité réflexe; intelligence intacte. Suivant la prédominance des muscles atteints, l'attitude est celle de l'opisthotonos, de l'emprosthotonos, du pleurosthotonos; la contracture subit des pauses et des exacerbations. Durée de quelques jours à deux mois; lorsque la mort arrive, il se produit souvent un accroissement considérable de température (43°-44°).

Tétanie. — Maladie caractérisée par des excès de convulsions toniques, se reproduisant pendant quelque temps et se terminant presque toujours par guérison. Forme de l'accès : contracture symétrique des extrémités supérieures (les doigts se ramassent les uns sur les autres), des membres supérieurs et des membres inférieurs surtout dans le groupe des fléchisseurs; l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est accrue; la pression des gros troncs nerveux et vasculaire du membre peut ramener l'accès. Durée de l'accès : quelques minutes à plusieurs jours.

Rage. — Incubation de durée variable (quelques jours à plusieurs mois). Début par des spasmes du pharynx; *stade convulsif*, caractérisé par des accès de convulsions toniques des muscles de la déglutition, puis des muscles respiratoires, des muscles du tronc et des membres : durée des accès deux minutes à une demi-heure; angoisse, salivation, hyperesthésie généralisée; après une répétition de plus en plus fréquente des accès convulsifs, stade paralytique et mort.

D. — États morbides caractérisés surtout par l'existence de mouvements anormaux.

I. *États morbides caractérisés surtout par le tremblement.*

Paralysie agitante (maladie de Parkinson). — *Tremblement :* débute par la main; s'étend ensuite au bras et à la jambe du même côté, puis au côté opposé; tremblement à oscillations rhythmiques, uniformes, précipitées, rappelant dans les doigts l'action de filer, avec flexion et extension alternative du poignet et de l'avant-bras; ne s'étendant que très rarement à la tête et à la face; presque incessant au repos, mais s'arrêtant, au moins au début de la maladie, pendant les mouvements intentionnels. — *Rigidité spéciale des muscles :* immobilité, fixité de la face; attitude et type de flexion, ou type d'extension (plus rare), raideur dans les membres, lenteur des mouvements; tendance à la rétropulsion ou à l'antépulsion; sensation de chaleur excessive. Durée essentiellement chronique.

Quelquefois les symptômes de rigidité sont prédominants (forme fruste).

Sclérose en plaques disséminées. — Dans la forme type de sclérose en plaques, le tremblement est le symptôme le plus manifeste. — *Tremblement* dans les membres, à rhythme peu régulier, saccadé, ne se produisant que dans le mouvement intentionnel, s'exagérant à l'approche du but, nul au repos; tremblement de la parole (parole scandée), nystagmus. —

Troubles de la motilité : phénomènes spastiques, exagération des réflexes tendineux, raideur musculaire, contractures partielles (marche spastique). — *Symptômes cérébraux :* dépression intellectuelle, vertiges, attaques apoplectiformes.

Tremblement sénile (tremblement idiopathique, sans fondement anatomique connu). — Tremblement rhythmique, oscillatoire, existant au repos, s'exagérant pendant le mouvement ou ne se produisant quelquefois qu'à l'occasion d'un mouvement intentionnel; diminuant d'autres fois dans le mouvement intentionnel. Débute fréquemment par la tête; s'étend aux membres, surtout aux membres supérieurs. Se distingue du tremblement de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques par l'absence des autres signes de ces affections.

Dans la *paralysie générale* (périencéphalite diffuse), le tremblement — tremblement rhythmique intentionnel des membres, de la langue, des lèvres, à oscillations courtes — peut présenter des oscillations plus larges, et constituer dans quelques cas et pendant quelque temps le symptôme dominant de la maladie; mais le diagnostic ne tarde pas à être posé, soit parce qu'il survient un symptôme caractéristique, soit parce que la maladie suit son évolution habituelle (Voy. plus loin).

Dans certaines *intoxications chroniques* (alcoolisme, saturnisme, mercurialisme) on peut voir apparaître des tremblements rhythmiques, intentionnels, à oscillations plus ou moins courtes : l'étude des antécédents des malades, l'existence de symptômes d'intoxication, l'absence des signes propres aux autres maladies à

tremblement, permettent facilement de rattacher les tremblements toxiques à leur véritable origine.

Enfin dans les *hémiplégies d'origine cérébrale*, on voit quelquefois apparaître dans les membres, du côté hémiplégié, des tremblements qui peuvent rappeler le tremblement de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques : ces *tremblements symptomatiques* seront reconnus par ce fait que l'hémiplégie les a précédés, et qu'elle les accompagne ; dans les cas d'hémiplégie double, accompagnée de tremblement de chaque côté du corps, le diagnostic repose sur l'évolution successive des accidents paralytiques antérieurs aux tremblements.

II. *États morbides caractérisés par des mouvements choréiques.*

Chorée de Sydenham. — Phénomènes prodromiques constitués par des modifications de caractère. Mouvements choréiques : mouvements involontaires, désordonnés, illogiques, combinés de toute manière, persistants au repos, très variables comme intensité, limités à un groupe de muscles, à un membre, à une moitié du corps, ou généralisés (face, langue, yeux, larynx, membres, tronc). Irritabilité du caractère. Durée moyenne de six semaines à deux mois ; guérison habituelle ou prolongation possible pendant des années (chorée sénile). Rapports étiologiques avec la diathèse nerveuse ou avec certaines maladies aiguës concomitantes ou antérieures (endocardite aiguë, rhumatisme articulaire aigu, maladies infectieuses).

Chorée héréditaire (chorée chronique progressive)

— Début dans l'âge adulte ; symptômes analogues à ceux de la chorée vulgaire arhythmique, avec cette différence que la volonté fait temporairement cesser les mouvements; marche essentiellement chronique; symptômes psychiques; incurabilité; terminaison par la mort ; hérédité constante.

Maladies des tics convulsifs. — Affection chronique souvent héréditaire et familiale; contraction brusque. involontaire, habituelle, ordinairement consciente, d'un ou de plusieurs muscles, figurant un mouvement coordonné se reproduisant par séries pour cesser quelque temps; troubles psychiques caractérisés surtout par la présence d'idées fixes.

Chorée hémiplégique symptomatique. — Hémichorée symptomatique pouvant survenir dans les membres atteints d'hémiplégie motrice et sensitive d'origine cérébrale (lésions de la capsule interne à sa partie postérieure). La lésion cérébrale étant double, l'hémichorée peut se présenter des deux côtés du corps.

Athétose idiopatique. — Mouvements involontaires incessants, ordinairement limités aux doigts et aux orteils ou aux membres, caractérisés par des contractions lentes, successives (flexion, extension, torsion), produisant des déplacements à grande amplitude et n'ayant pas la brusquerie et l'incoordination des mouvements choréiques, cessant pendant le sommeil, augmentant dans le repos (mouvements de reptation, l'écarquillement des doigts, etc, etc.). Durée variable.

Athétose symptomatique d'une affection cérébrale. — Hemiathétose accompagnant une hémiplégie d'origine cérébrale.

Athétose généralisée aux membres et à la face, débutant dans l'enfance, durant toute la vie, s'accompagnant d'asymétrie cranienne, d'idiotie, de troubles moteurs, et consécutive ordinairement à une encéphalite aiguë infantile (sclérose cérébrable).

E. — Maladies du système nerveux présentant des symptômes d'affections de l'encéphale ou de ses enveloppes.

Les symptômes qui doivent mettre sur la voie d'une affection de l'encéphale ou de ses enveloppes sont les suivants :

1° Céphalée, vertiges, obnubilation, coma, torpeur, troubles intellectuels, troubles de la mémoire, du langage.

2° Diplopie, ptosis, strabisme, mydriase, myosis, etc.

3° Symptômes parétiques, tremblements, secousses, contractures musculaires occupant les muscles de la tête et des membres, surtout d'un côté, hémiplégie motrice et sensitive.

On peut, au point de vue clinique, diviser les maladies de l'encéphale en deux groupes, suivant que les symptômes observés sont multiples et diffus ou que, plus nets et plus circonscrits, ils peuvent être rapportés à une lésion en foyer.

I. *Affections encéphaliques se manifestant par des symptômes diffus.*

Les symptômes diffus peuvent résulter de deux causes : ou bien les lésions qui les provoquent sont

diffuses, ou bien la lésion, quoique localisée, retentit dynamiquement sur la plupart des fonctions cérébrales.

Troubles de circulation cérébrale. — Somnolence, bourdonnements d'oreille, vertiges, nausées, troubles de la mémoire. Tous ces symptômes ne seront rattachés à des troubles circulatoires passagers que si l'on a éliminé toutes les autres causes capables de les produire et que si en même temps on constate les conditions capables de les amener (athérome artériel, pléthore, anémie, affections cardiaques).

Tumeurs cérébrales. — Une partie des symptômes dépend de la localisation de la lésion, l'autre partie est constituée par des symptômes diffus:

1° *Symptômes résultant dê la localisation de la tumeur* (cancer, exostose, hématome de la dure-mère, abcès, gomme syphilitique, etc.).

A. *Tumeurs intéressant les zones psycho-motrices.* — Monoplégies, hémiplégies, aphasie, convulsions.

B. *Tumeurs intéressant la base.* — Troubles dans le domaine des nerfs craniens, combinés avec diverses paralysies des membres (hémiplégie simple, ou hémiplégie croisée, parésie dans les membres).

C. *Tumeurs intéressant le cervelet.* — Marche titubante, vertiges, céphalée occipitale, vomissements, troubles visuels.

2° *Symptômes diffus.* — Céphalée opiniâtre, stupeur, perte de la mémoire, état d'imbécillité, attaques apoplectiformes ou convulsives, vertiges, vomissements, œdème de la papille, ambliopie ou hémiopie.

Le diagnostic de la tumeur une fois porté, une

dernière question doit encore se poser : Quelle est la nature de la tumeur ? Cette question sera résolue en étudiant attentivement les antécédents du malade (cancer, syphilis, par exemple), les conditions dans lesquelles s'est développée la maladie (par exemple abcès intracraniens dans le cas d'otite suppurée) ou les circonstances qui l'accompagnent (p. ex. fièvre dans l'abcès, gommes de la peau dans le cas de tumeurs syphilitiques du cerveau).

Maladies de Ménière. — Complexus symptomatique se produisant dans les affections auriculaires chroniques, surtout celles de l'oreille interne : au début, accès de vertiges avec sensations auditives subjectives, quelquefois vomissements ; plus tard, état vertigineux continu (rotation, glissement, tournoiement, etc.) avec troubles de l'équilibre, sensations auditives. Durée indéterminée ; la maladie guérit souvent lorsque la surdité est constituée.

Méningite aiguë. — Méningite tuberculeuse. — *Période prodromique :* céphalée, modifications du caractère, amaigrissement. — *Symptômes de la maladie :* Céphalée opiniâtre, délire, cris, vomissements, constipation, contracture de la nuque, rétrécissement pupillaire. — Troubles dans le domaine des nerfs craniens (ptosis, paralysies oculaires), inégalité pupillaire, parésies monoplégiques, convulsions généralisées ou localisées, hyperesthésie cutanée ; température 38 à 39°, à rémissions profondes ; pouls ralenti au début (40 à 50°), plus tard accéléré et irrégulier ; type respiratoire de Cheyne-Stokes. — Stade paralytique, et coma terminal. — Durée, quelques semaines.

La méningite aiguë purulente simple se distingue

de la précédente par son étiologie (otite ou ophthalmie purulente, pneumonie, pyhémie), le début quelquefois brusque, la marche rapide et l'absence de tubercules sur la choroïde.

Méningo-encéphalite diffuse (périencéphalite diffuse, paralysie générale).

Période prodromique. Modifications du caractère, perversion des facultés morales et affectives, délire ambitieux, mélancolique ou maniaque, troubles de mémoire.

Période initiale. Exagération des troubles intellectuels. Phénomènes moteurs : parole lente, embarrassée, bredouillée, — tremblements rhythmiques des muscles, — maladresse musculaire. — Phénomènes sensitifs : anesthésie incomplète, fourmillements, inégalité pupillaire.

Période d'état. Mêmes symptômes plus accentués, — parésie et inhabileté musculaire, ictus apoplectiques, accès de manie.

Période terminale. Parésies musculaires, selles et urines inconscientes, démence, gâtisme.

Durée de quelques mois à plusieurs années: rémissions fréquentes.

Méningite chronique (syphilitique, alcoolique, etc.) — Symptômes vagues, diffus : céphalées, vertiges, troubles sensoriels, diminution de la mémoire, hallucinations. — Paralysies simultanées de plusieurs nerfs craniens éloignés par leur point d'émergence, parésie des membres, quelquefois à forme hémiplégique, et à rémissions, tremblements musculaires, incertitude des mouvements. — Quelquefois troubles vaso-moteurs ou trophiques. — Ictus apoplectiques ou épileptiques. — Démence terminale.

La méningite chronique présente des symptômes communs avec les tumeurs cérébrales et avec la paralysie générale (pseudo-paralysies générale, syphilitique, alcoolique, saturnine); l'étude de la marche de la maladie et l'étude de la succession des symptômes permettent seules de la distinguer de ces deux ordres d'affections.

Sclérose cérébrale, atrophie cérébrale, porencéphalie. — Ces lésions, qui remontent en général à la vie fœtale ou à la première enfance et résultent d'embolie, d'hémorrhagie ou d'encéphalite, sont variables par leur siège et par leur étendue, et par conséquent par leur symptomatologie.

Quelquefois au début, malaise, fièvre, stupeur, convulsions pendant quelques jours, puis établissement progressif des symptômes définitifs : hémiplégie avec contracture (hémiplégie infantile spasmodique) ou paralysies multiples diffuses avec contractures; arrêt de développement dans les parties frappées; atrophies musculaires, attaques convulsives; mouvements anormaux à forme hémiplégique ou bilatérale, tels que chorée, athétose, mouvements associés, tics; troubles oculaires, amaurose, strabisme ou surdité; quelquefois déformation et asymétrie cranienne, troubles du langage; troubles de l'intelligence, imbécillité ou idiotie.

Hydrocéphalie chronique infantile. — Augmentation du volume du crâne; arrêt habituel du développement de l'intelligence; anomalies de la motilité telles que : parésies dans les membres, incertitude des mouvements, quelquefois convulsions, exagérations des réflexes tendineux; œdème de la papille,

atrophie du nerf optique, amaurose, strabisme; lenteur du développement organique.

Apoplexie. — L'apoplexie est un syndrome constitué par un groupe de symptômes : elle est caractérisée par :

1° La soudaineté des accidents : attaque, ictus;

2° La généralité des phénomènes :

Perte de connaissance;

Résolution musculaire complète (quelquefois convulsions intermittentes);

Abolition des mouvements réflexes;

Abolition des perceptions sensitives;

Intégrité relative de la respiration et de la circulation.

L'apoplexie peut se rencontrer dans l'hémorrhagie ou l'embolie cérébrale, quelquefois dans la thrombose, dans l'hémorrhagie méningée, la congestion cérébrale, dans le cours d'affections déterminées du système nerveux, telles que tumeurs cérébrales, paralysie générale, méningite chronique, sclérose en plaques, hystérie.

On doit distinguer l'apoplexie de la syncope (arrêt du cœur), de l'asphyxie (cyanose, refroidissement des extrémités), des petites attaques d'épilepsie, du *coma urémique* (examen des urines, antécédents du malade, abaissement de la température), du *coma diabétique* (antécédents du malade, examen des urines, odeur d'acétone de l'haleine), de l'alcoolisme aigu.

II. *Symptômes nerveux localisés, pouvant être rapportés à des lésions encéphaliques en foyer.*

Hémiplégie commune. — L'hémiplégie commune, complète ou incomplète, c'est-à-dire la paralysie des membres et de la moitié inférieure de la face d'un côté correspond ordinairement à la lésion des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne du côté opposé ou plus rarement de la lésion de toute la région psycho-motrice du côté opposé.

Hémiplégie commune avec hémianesthésie. — Elle indique ordinairement une lésion des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne du côté opposé.

Hémiplégie avec contracture des membres et de la face. — Elle indique une dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux à partir de la lésion qui produit l'hémiplégie.

Hémiplégie avec hémichorée ou hémiathétose. — Elle indique une irritation de la partie toute postérieure de la capsule interne ou de la couche optique.

Paralysies monoplégiques ou isolées (paralysie faciale inférieure et paralysie linguale, paralysie faciale et brachiale, etc.). — Elles dépendent ordinairement d'affections localisées de la zone psychomotrice de la couche corticale.

Les **paralysies hémiplégiques** ou **monoplégiques**, accompagnées de convulsions épileptiformes, monoplégiques, unilatérales, hémiplégiques ou généralisées, dépendent d'une affection des zones psychomotrices.

Ces mêmes symptômes convulsifs (en dehors de l'épilepsie vraie et de l'urémie) existant sans paralysie, résultent ordinairement d'une excitation des zones corticales motrices.

L'hémiplégie avec paralysie croisée de l'oculomoteur commun indique une affection siégeant au niveau des pédoncules cérébraux.

L'hémiplégie avec paralysie faciale totale du côté opposé résulte ordinairement d'une lésion siégeant au niveau de la protubérance.

La **marche titubante** et l'**état vertigineux** dépendent d'affections cérébelleuses ; les positions forcées et les mouvements impulsifs se rencontrent ordinairement dans les affections du pédoncule cérébelleux moyen.

L'**aphasie motrice** résulte d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, la **surdité verbale** d'une lésion de la première temporale gauche, la **cécité verbale** d'une lésion du lobule pariétal inférieur gauche, l'**agraphie** d'une lésion de la deuxième frontale gauche.

Les symptômes que nous venons d'énumérer étant bien caractérisés et rapportés à l'altération d'une zone déterminée du cerveau, il s'agit pour le médecin de rechercher quelle est la nature de la lésion : l'étude des antécédents du malade, et du mode de début de l'affection, permet seule de résoudre cette dernière question.

S'agit-il d'une lésion locale occupant la périphérie du cerveau, on doit se demander si l'on a affaire à une lésion cérébrale d'origine vasculaire, ou bien à la compression ou la destruction d'une portion de la substance cérébrale par des néoplasies osseuses, mé-

ningées, cérébrales, ou par des abcès, des kystes, etc. La même question se pose pour les lésions supposées de la capsule interne. A ce point de vue on doit établir une distinction entre les symptômes à foyer se développant brusquement et ceux qui apparaissent graduellement.

1° *Symptômes à foyer se développant brusquement.* — a. *Hémorrhagie cérébrale.* — Ictus apoplectique ou attaque légère (vertige, perte de connaissance) au début; l'état apoplectique passé, on voit persister des symptômes paralytiques affectant ordinairement la forme hémiplégique vulgaire, d'origine capsulaire; ces symptômes sont capables de s'amender en partie, ou bien ils persistent et l'hémiplégie suit la marche classique.

b. *Embolie cérébrale.* — Début par ictus apoplectique grave, moyen, ou par ictus vertigineux, nausées, éblouissement, etc.; les symptômes à foyer les plus fréquents, résultant de l'embolie cérébrale, sont l'hémiplégie vulgaire d'origine capsulaire ou les paralysies hémi ou monoplégiques (quelquefois avec aphasie) d'origine corticale. Disposition possible des symptômes, formation d'un foyer de ramollissement et persistance des symptômes.

Les signes initiaux et les symptômes à foyer sont semblables dans l'hémorrhagie et l'embolie cérébrale : les raisons qui permettent de supposer plutôt l'existence de l'embolie sont : 1° la découverte d'une source d'embolies (endocardite); 2° la découverte d'embolies dans d'autres organes; 3° le jeune âge du malade, l'hémorrhagie étant plus rare dans la jeunesse; 4° un ictus léger, de courte durée.

c. *Hématome de la dure-mère.* — Quelquefois l'hématome de la dure-mère se manifeste par un ictus, puis par des symptômes à foyer lorsqu'il occupe une région voisine d'un des centres indiqués plus haut. Les symptômes, dans ce cas, se confondent avec ceux de l'embolie.

2° *Symptômes à foyer se développant graduellement.* — a. *Ramollissement cérébral d'origine thrombosique.* — Apparition graduelle, et ordinairement sans ictus, de symptômes à foyer correspondant ordinairement à l'altération des centres corticaux : cette affection, résultat habituel de l'athérome des artères cérébrales, se rencontre dans les cas d'artériosclérose (sénilité, syphilis, alcoolisme, etc.).

b. Les *néoplasies* de quelque origine (méninges, crâne, substance cérébrale) ou de quelque nature qu'elles soient (gomme, carcinome, abcès, néoformations membraneuses de la pachyméningite), peuvent, lorsqu'elles sont limitées et localisées au niveau d'un centre, donner lieu à des symptômes à foyer, qui apparaissent et se développent progressivement, et peuvent être semblables aux symptômes à foyer produits par l'hémorrhagie ou le ramollissement; dans ces cas le diagnostic se fonde sur le mode de début et la marche de l'affection.

Dans l'hémorrhagie et l'embolie, le début est brusque; les symptômes à foyers se modifiant peu dans la suite de la maladie; quelquefois survient de la démence paralytique terminale.

Le ramollissement thrombosique et les néoplasies donnent lieu à des symptômes à foyer, et débutent progressivement; à un moment donné, une période

d'arrêt se produit dans le ramollissement; des symptômes cérébraux diffus, que nous avons indiqués plus haut, apparaissent ultérieurement dans les néoplasies.

F. — Maladies du système nerveux présentant les symptômes d'une affection de la moelle allongée.

I. *Maladies nerveuses caractérisées surtout par des symptômes bulbaires progressifs et chroniques.*

Paralysie labio-glosso-laryngée (Paralysie bulbaire progressive polioencéphalite progressive). — Au début, difficulté dans l'émission de la parole (alalie), atrophie et contractions fibrillaires de la langue, difficulté de mastication et de déglutition. Raideur, puis atrophie et contractions fibrillaires des lèvres et des muscles mimiques de la face, dépendant de la zone inférieure d'innervation du facial; immobilité de la moitié inférieure de la face. Plus tard, parésie du voile du palais (dysphagie, nasonnement de la voix), et des muscles du larynx (monotonie de la voix, difficulté de la toux); quelquefois inertie des muscles masticateurs; accélération du pouls. Sensibilité intacte: durée de deux à cinq ans.

Forme atypique de la paralysie bulbaire. — Avec la paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée, il se produit quelquefois une diplégie faciale complète avec ophthalmoplégie progressive (polioencéphalite bulbo-protubérantielle, ou totale); dans certains cas la paralysie protubérantielle débute, la paralysie bulbaire suit (polioencéphalite descendante).

Le syndrome de la polioencéphalite est associée quelquefois à ceux de la sclérose latérale amyotrophique, du tabès (tabès supérieur), ou de la syringomyélie (polioencéphalomyélites) (1).

La paralysie bulbaire progressive doit être distinguée de la *paralysie pseudo-bulbaire* ; symptômes analogues à ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée, dus à des lésions bilatérales siégeant à la partie externe du noyau lenticulaire : mais début ordinairement brusque par ictus; paralysie simultanée de la langue, des lèvres, du voile du palais; hébétude.

Compression lente de la moelle allongée. — Douleurs névralgiques dans le domaine du trijumeau, des muscles de la face, troubles de la déglutition et de la parole, paralysie de la langue, troubles circulatoires (ralentissement ou accélération du pouls), troubles respiratoires, puis symptômes parétiques ou spastiques dans les membres; vertiges, céphalée, vomissements.

II. *Maladies caractérisées surtout par des symptômes bulbaires aigus. — Paralysies bulbaires aiguës et apoplectiformes.*

Hémorrhagie ou embolie bulbaire. — Ictus apoplectique, puis paralysie de la langue, troubles de la déglutition, paralysie du facial, du trijumeau, etc. ; quelquefois paralysie des quatre membres; lorsque l'hémorrhagie ou l'embolie se font dans la protubérance, il peut se produire, suivant le siège, une paralysie alterne de la face et des membres. Enfin troubles

1. πολιός, gris : lésions des noyaux gris de l'encéphale et de la moelle.

de la respiration; accélération de la respiration ou respiration de Cheyne-Stokes, accélération et irrégularité du pouls, troubles vaso-moteurs, albuminurie et glycosurie passagères. Mort ordinairement rapide.

Myélite bulbaire diffuse aiguë. — Symptômes bulbaires analogues; troubles dans l'ordre des nerfs craniens, parésie des quatre membres, troubles circulatoires et respiratoires, fièvre, mort au bout de quelques jours.

Début moins brusque que dans l'hémorrhagie bulbaire; développement progressif mais rapide des symptômes.

Myélite bulbaire aiguë systématisée. — Polioencéphalite totale aiguë, bulbo-protubérantielle avec ophthalmoplégie.

Polioencéphalite descendante : début par paralysie protubérantielle, ophthalmoplégie, puis paralysie bulbaire.

Le syndrome de la paralysie bulbaire aiguë peut être simulée par les paralysies d'origine névritique de certaines maladies infectieuses (diphthérie).

G. — Maladies caractérisées par des symptômes d'affections médullaires.

I. *Affections médullaires à début brusque ou à marche aiguë.*

Méningite cérébro-spinale épidémique. — Début par céphalée, raideur de la nuque, prostration, vomissements, fièvre; puis douleurs de la nuque, vertiges, délire, sensibilité à la pression de la colonne ver-

tébrale, vomissements, troubles variés dans le domaine des nerfs craniens, moteurs ou sensoriaux; hyperesthésie cutanée, soubresauts musculaires, convulsions ou contractures partielles, paraplégies, gonflements articulaires, troubles de l'excrétion urinaire, accélération du pouls, fièvre rémittente irrégulière; symptômes généraux.

Marche suraiguë foudroyante, aiguë ou traînante. Le diagnostic se pose surtout d'après le caractère endémique ou épidémique de l'affection.

Méningite spinale aiguë (Secondaire aux pyhémies, exanthèmes, typhus, pneumonie, etc.). — Douleurs rachialgiques, rigidité musculaire, hyperesthésie cutanée, spasmes toniques des muscles, contractures, avec prédominance dans les bras (région cervicale) ou dans les jambes (région lombaire), phénomènes pupillaires, respiratoires ou circulatoires (partie inférieure de la moelle allongée); symptômes généraux, fièvre rémittente à oscillations plus ou moins élevées. Symptômes en somme analogues à ceux de la méningite cérébrospinale épidémique, et résultant de l'excitation des racines nerveuses ou de la périphérie de la moelle par l'exsudat purulent.

Hématomyélie, hémorrhagie spinale. — Début brusque, apoplectiforme ; paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs, avec anesthésie, paralysie de la vessie ; marche analogue à celle de certaines myélites diffuses aiguës. L'hématomyélie est fort rare et difficile à distinguer de la myélite diffuse aiguë.

Myélite diffuse aiguë. — Elle est caractérisée par l'apparition des symptômes médullaires se développant rapidement, avec fièvre, et de symptômes généraux

plus ou moins marqués; elle peut, après avoir affecté une marche suraiguë ou aiguë, se terminer par la mort, ou bien elle peut, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, se terminer, ou par une guérison plus ou moins complète, ou par le passage à l'état chronique avec ou sans rechutes aiguës. Les symptômes varient avec le siège, l'étendue et la distribution de la lésion; on peut distinguer :

a. *La myélite aiguë dorso-lombaire.* — Douleurs, fourmillements dans les membres inférieurs, puis paraplégie avec contractures au début, exagération des réflexes, spasme tonique des sphincters; puis, quelquefois plus tard, paralysie et anesthésie; paralysie de la vessie et du rectum et des sphincters; altérations de l'urine; troubles trophiques, eschares à formation rapide, surtout à la région sacrée.

b. *La myélite aiguë cervicale.* — Douleur à la nuque, raideur et contracture musculaire dans le cou et les membres supérieurs, puis paralysie, engourdissement; le segment inférieur, du corps est atteint ordinairement après les bras; il peut ne présenter aucun symptôme. On observe quelquefois des troubles pupillaires, des troubles dans les muscles respiratoires, de la toux, de la dyspnée, de la gêne de déglutition, du hoquet, du ralentissement du pouls, etc.

c. *La myélite aiguë à type hémilatéral.* — Dans ce type, il y a paralysie du mouvement du côté de la lésion, anesthésie de l'autre côté.

Paralysie spinale ascendante aiguë. — Début par malaise général, fièvre, céphalée, douleurs dans les membres, puis paraplégie flasque progressive des membres inférieurs ; réflexes tendineux et cutanés

atténués; sensibilité peu atteinte, pas de troubles de la vessie et du rectum; parésie des bras, puis des muscles du tronc et de la nuque; troubles de la respiration, phénomènes bulbaires, fièvre; mort habituelle (10-15 jours), quelquefois guérison.

Poliomyélite aiguë infantile (Paralysie spinale infantile). — Début brusque, fièvre (40°), céphalée, abattement, quelquefois convulsions; ces symptômes (qui quelquefois manquent en partie) durent de quelques jours à quelques semaines; puis paralysie plus ou moins étendue, à marche rapide, s'amendant bientôt pour se réduire à une zone musculaire qu'elle ne quitte plus; atrophie ultérieure des muscles atteints, arrêt de développement d'un membre ou d'un segment de membre, déformation (pied-bot, par exemple).

Poliomyélite aiguë des adultes (Paralysie spinale atrophique aiguë). — Au début, fièvre, céphalée, somnolence, délire, puis paralysie à étendue et localisations variables; abolition des réflexes tendineux, atrophie rapide des muscles; paralysie avec réaction électrique de dégénérescence; pas de troubles de sensibilité ou des fonctions génito-urinaires; passage des paralysies atrophiques à l'état chronique ou guérison plus ou moins complète.

Avec les myélites aiguës nous placerons la polynévrite aiguë généralisée, qui présente avec elles une foule de symptômes communs et peut, si l'on n'y prête attention, être confondue avec elles.

Polynévrite aiguë multiple (maladies infectieuses, intoxications). — Début par symptômes généraux, fièvre; douleurs lancinantes généralisées le long des trajets nerveux; quelquefois tuméfaction des articula-

tions ou éruption le long des nerfs; puis symptômes de paralysie flasque et atrophie rapide des muscles; atténuation des réflexes tendineux; réaction électrique de dégénérescence. Douleurs à la pression le long des trajets nerveux; hyperesthésie ou anesthésie cutanée. Terminaison ou par la mort rapide (paralysie des muscles respiratoires), ou par le passage à l'état chronique (paralysies atrophiques étendues, troubles de la sensibilité, pas de troubles de la vessie ou du rectum).

La polynévrite multiple aiguë se distingue des polyomyélites aiguës par l'existence, au moins au début, de douleurs vives et généralisées.

II. *Affections traumatiques de la moelle.*

Compression brusque de la moelle (Ouverture d'un abcès, d'un anévrysme dans le canal rhachidien, luxation des vertèbres). — Symptômes à apparition brusque : phénomènes d'irritation, douleurs du rhachis, paresthésie et douleurs généralisées dans les membres, tremblement et contracture dans les muscles; troubles vésicaux; lorsque la compression est considérable, apparaissent des paralysies, de l'anesthésie. Passage habituel à l'état chronique.

Le diagnostic se pose par la connaissance de la cause étiologique.

Lésions traumatiques de la moelle (Plaies par armes à feu, piqûre, etc.). — Symptômes analogues aux précédents, avec prédominance des symptômes paralytiques et anesthésie; dans les plaies de la moelle cervicale, hyperthermie généralisée (42°-43°).

Commotion de la moelle (Commotions ébranlant le corps entier, chute, saut, etc.). — Quelquefois perte de connaissance, puis affaiblissement de la motilité généralisé ou limité aux membres inférieurs seulement; engourdissements et fourmillements dans les membres, diminution de la sensibilité; miction ordinairement intacte; disparition possible des symptômes, ou aggravation progressive et établissement des signes de myélite chronique.

III. *Affections chroniques de la moelle.*

Ataxie locomotrice progressive, tabès dorsal (myélite des cordons postérieurs). — Le tabès dorsal présente dans son évolution trois stades marqués par des symptômes qui ne sont pas toujours constant :

1er *Stade.* — *Douleurs lancinantes*, fulgurantes; engourdissement dans les extrémités, douleurs en ceinture. *Disparition du réflexe rotulien* (signe de Westphal); *fixité réflexe de la pupille*, qui ne réagit plus à la lumière, mais réagit à l'accommodation (signe d'Argyll Robertson); diplopie et parésie des muscles oculaires; diminution de l'acuité visuelle; analgésie partielle; troubles de la miction, crises gastriques, vésicales ou rectales. Durée de ce stade, 1-20 ans.

2e *Stade.* — *Incoordination dans les mouvements* (ataxie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs), avec conservation de la force musculaire; vacillement du corps à l'occlusion des yeux (signe de Romberg). Recrudescence des troubles de la sensibilité (sensations de duvet à la plante des pieds,

sensation d'effondrement); zones d'anesthésie, d'hyperesthésie, de polyesthésie; retard de la perception sensitive. Troubles de la miction, de la défécation. Arthropathies, troubles trophiques.

Durée de ce stade : plusieurs années.

3e *Stade*. — Aggravation des symptômes des stades précédents; paralysie des membres inférieurs; symptômes vésaniques; complications viscérales (cystite, phthisie, etc.), marasme.

Ataxie héréditaire de Friedreich. — Affection familiale et ordinairement héréditaire, assez rare, à début dans le jeune âge (10-20 ans).

Symptômes principaux : absence de douleurs, ataxie dans les membres, disparition des réflexes tendineux; sensibilité intacte. Troubles de la parole, scansion des mots, nystagmus. Paralysies, contractures, atrophies musculaires terminales. Durée fort longue.

A côté du tabès dorsal il faut placer une affection nerveuse qui peut être confondue avec lui, et dont il doit être distingué; c'est la

Polynévrite chronique multiple (alcoolisme, saturnisme, diabète, etc.).— Début par douleurs lancinantes dans les membres, surtout les membres inférieurs; plus tard (quelques années quelquefois), parésie des membres inférieurs avec ataxie et incoordination des mouvements (pseudo-tabès, nervo-tabès); atrophie fréquente des muscles de la jambe surtout des péroniers, avec réaction électrique de dégénérescence; abolition du réflexe rotulien; anesthésie plus ou moins accentuée; état stationnaire ou marche progressive et établissement d'une paralysie irrémédiable.

L'atrophie, la paralysie, ou l'incoordination peuvent,

suivant les cas : tenir le premier rang, lorsque l'incoordination domine, le diagnostic avec le tabès dorsal se fait par l'absence des signes pupillaires (signe de Robertson), l'absence de troubles urinaires, de douleurs en ceinture, l'existence d'atrophies musculaires précoces et localisées à certains groupes de muscles avec réaction de dégénérescence, et quelquefois par une démarche spéciale (steppage).

Myélite chronique diffuse. — Les symptômes des myélites chroniques présentent les combinaisons les plus variées, suivant le siège et l'étendue de la lésion.

Début lent et progressif, ou apparition assez rapide des symptômes; évolution chronique; quelquefois marche envahissante des symptômes à forme ascendante ou descendante; durée de plusieurs années, mort par complications (eschares, cystite), ou par marasme.

Myélite transverse cervicale. — Paralysie des membres supérieurs avec ou sans troubles de motilité dans les membres inférieurs; quelquefois, exagération des réflexes tendineux, symptômes spastiques (contracture, tremblements); troubles de la sensibilité (douleurs, analgésie ou hyperesthésie); troubles de la vessie et du rectum; troubles trophiques de la peau ou des muscles, pâleur ou congestion de la face, troubles pupillaires (lésions du centre cilio-spinal).

Myélite transverse dorso-lombaire. — Extrémités supérieures libres. Paraplégie des membres inférieurs, avec ou sans phénomènes spastiques et exagération des réflexes ; troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs; troubles de la vessie et du rectum; troubles trophiques de la peau ou des muscles.

Myélite chronique transverse hémilatérale (dorso-

lombaire ou cervicale). — Du côté de la lésion : paralysie des membres avec ou sans phénomènes spastiques, sensibilité intacte, zone d'anesthésie dans la partie du corps correspondant au niveau de la lésion médullaire, quelquefois zone d'hyperesthésie au-dessus de la zone d'anesthésie. Du côté opposé à la lésion : intégrité du mouvement, anesthésie avec zone d'hyperesthésie au niveau de la lésion.

Sclérose cérébro-spinale à foyers disséminés (Sclérose en plaques). — (Voy. plus haut le résumé des symptômes dans les maladies à tremblements.)

Tabès dorsal spasmodique, paralysie spinale spastique (Myélite primitive ou prédominante des cordons latéraux). — Parésie des membres inférieurs; contractions spasmodiques spontanées; à chaque tentative faite pour mouvoir la jambe, raideur et contracture musculaire; exagération considérable des réflexes tendineux; production de tonisme musculaire par la percussion des tendons : marche spéciale, soudée, à petits pas, les pieds semblant collés au sol; tendance à marcher sur la pointe des pieds (marche spastico-parétique).

Ces symptômes spastico-parétiques peuvent exister seuls (sclérose des cordons latéraux), ou être dominants et s'accompagner de troubles de sensibilité ou d'atrophies musculaires dans les membres inférieurs (myélite diffuse transverse dorso-lombaire à forme spastique), ou de symptômes céphaliques, tels que nystagmus, tremblements de la parole, vertiges (forme fruste de sclérose en plaques).

Ces symptômes du tabès spasmodique ne peuvent être confondus avec la forme fruste de la paralysie agitante (Voy. plus haut).

Sclérose latérale amyotrophique. — Début par affaiblissement et amaigrissement de l'un des bras ou des deux bras; quelque temps après, troubles dans les membres inférieurs.

Symptômes constitués : atrophie et parésie des muscles thénar et hypothénar, des interosseux, des muscles de la face postérieure de l'avant-bras, du triceps et du deltoïde, avec intégrité relative des autres muscles, au moins au début; conservation de la contractilité électrique; plus tard, contracture dans les bras et les mains. Aux extrémités inférieures, parésie et raideur dans les muscles; apparition de phénomènes spastiques (marche parético-spastique), exagération des réflexes tendineux, atrophie des muscles, sensibilité intacte; pas de troubles urinaires.

Phénomènes bulbaires terminaux; syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée (Voy. pl. haut), et phénomènes dyspnéiques.

Syringomyélie (hydromyélie, myélite cavitaire péri-épendymaire, cavités gliomateuses de la moelle). — Scoliose vertébrale, atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, intégrité de la sensibilité du tact, thermo-anesthésie, analgésie (dissociation de la sensibilité); troubles trophiques de la peau, des doigts, etc.; troubles vaso-moteurs. La syringomyélie est difficile quelquefois à distinguer de la maladie de Morvan (panaris analgésiques, avec atrophies musculaires et troubles de la sensibilité) et de la lèpre anesthésique; dans l'hystérie, on peut observer quelquefois la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Compression lente de la moelle (tumeurs, affections vertébrales, méningite chronique, etc.). — Au début,

au niveau de la compression, sensations douloureuses irradiées, fourmillements, sensations anormales dans les membres; faiblesse et raideur dans les membres au-dessous de la lésion, paralysie progressive, exagération des réflexes tendineux, quelquefois phénomènes spastiques, secousses, tremblements épileptoïdes, rétractions; diminution ou abolition de la sensibilité; troubles vésicaux et rectaux; troubles trophiques (herpès, altération des ongles, de l'épiderme, atrophie des muscles).

Les symptômes de compression sont souvent unilatéraux. L'étiologie seule, avec les symptômes douloureux du début, permet, au point de vue symptomatique, de distinguer la compression de la moelle dorso-lombaire de la myélite transverse primitive. La compression de la moelle cervicale offre une physionomie un peu spéciale.

Compression de la moelle cervicale (en particulier dans la pachyméningite hypertrophique). — Début par douleurs à la nuque et aux bras; puis paresthésie et engourdissement dans les bras; paralysie atrophique affectant de préférence la sphère du nerf cubital et du nerf médian (main en griffe), anesthésie dans les membres supérieurs; finalement paralysie spastique des membres inférieurs, sans atrophie musculaire, plus tard anesthésie et troubles vésicaux.

Les phénomènes douloureux et l'étiologie distinguent la compression de la moelle cervicale de la sclérose latérale amyotrophique.

H. — États morbides chroniques caractérisés par des symptômes nerveux multiples, variables ou mobiles, pouvant être rapportés à des troubles dynamiques de toutes les sphères du système nerveux.

Hystérie. — Elle est caractérisée cliniquement par des manifestations de divers ordres, éminemment mobiles et variables.

1° *Phénomènes psychiques.* — Mobilité du caractère, des sentiments affectifs, état moral mal équilibré (irritabilité, entêtement, simulation, exaltation, etc.).

2° *Troubles moteurs.*

Convulsions généralisées. — Crises de mouvements convulsifs gesticulatoires (Voyez pl. haut), ou crises de convulsions toniques, courtes, avec spasmes de la glotte et des muscles respiratoires.

Mouvements spasmodiques passionnels. — Rire convulsif, pleurs convulsifs, toux convulsive, cris convulsifs, spasme de la glotte, hoquet, spasme de l'œsophage (boule hystérique), etc.

Contractures partielles souvent opiniâtres. — Cou, nuque, bras ou jambe (coxalgie hystérique).

Paralysies. — Ordinairement à formes paraplégiques, uni ou bilatérales, quelquefois à forme hémiplégique ; paralysie des cordes vocales (aphonie).

3° *Troubles de la sensibilité.* — Diminution partielle ou généralisée de la sensibilité à la douleur ou de la sensibilité sous toutes ses formes, quelquefois sous forme d'hémi-anesthésie sensitive et sensorielle (am-

blyopie unilatérale, ou achromatopsie). Hyperesthésie, douleurs de toute nature : névralgies, arthralgies, douleurs spinales, craniennes, ovariennes, thoraciques, etc.

4° *Symptômes fournis par d'autres organes.* — Palpitations, dyspepsie, météorisme, ischurie ou polyurie, etc.

Le diagnostic de l'hystérie se fonde sur l'apparition successive ou simultanée de manifestations nerveuses de divers ordres, et sur l'étude de chaque symptôme qui, pris en particulier, ne peut, en général, être rapporté à aucune affection déterminée du système nerveux.

Névrasthénie. — Sensation d'obnubilation intellectuelle, de constriction cérébrale, inaptitude au travail; dépression morale, mélancolie, hypochondrie, état vertigineux; affaiblissement physique prononcé, paresthésies variées (fourmillement, engourdissement, etc.), sensations subjectives multiples, rhachialgie, douleur à la pression des apophyses épineuses; troubles vaso-moteurs (lividité, froid des mains, raie méningitique), palpitations, dyspepsie nerveuse, quelquefois troubles sexuels (impuissance).

Suivant la prépondérance des symptômes on peut diagnostiquer des formes générale, cérébrale, spinale, sympathique ou locale de la neurasthénie.

Marche chronique, durée longue.

Le diagnostic de la neurasthénie se pose surtout par l'exclusion de toute affection cérébrale (néoplasme, paralysie générale) ou spinale (tabès) au début, par la multiplicité des symptômes subjectifs, par l'état stationnaire ou l'amélioration des manifestations morbides.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES MALADES PRÉSENTANT LES SYMPTOMES D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

§ I. — MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Anamnestiques. — *Antécédents héréditaires.* Le malade a-t-il eu parmi ses ascendants des arthritiques, des artérioscléreux, des cardiaques ?

Genre de vie du malade. — Exercices ou travaux corporels violents, secousses morales, alcoolisme ou tabagisme ?

Maladies antérieures. — Rhumatisme articulaire aigu, ou maladies infectieuses aiguës, syphilis ?

Histoire de la maladie actuelle. — Quels furent les premiers symptômes, à quelle époque ont-ils apparu ? Quels sont les symptômes qu'a présentés le malade depuis cette époque jusqu'au moment présent : palpitations, dyspnée d'effort, cyanose, vertige, diminution de la diurèse, œdème ?

État actuel. — État général : aspect du malade (orthopnée, pâleur, cyanose, ictère, œdème de la peau, surtout des membres inférieurs).

Examen de l'appareil circulatoire (Voy. pl. haut dans la *Méthode générale d'examen des malades*).

Examen de l'appareil urinaire : quantité, densité, aspect, dépôt des urines.

Examen du foie : percussion ; palpation.

Examen de l'appareil respiratoire : symptômes fonctionnels, toux, expectoration, percussion, auscultation (œdème pulmonaire).

Examen de l'appareil digestif et de l'abdomen : ascite, troubles dyspeptiques.

Examen du système nerveux : sommeil (torpeur, insomnie), intelligence, mémoire.

§ II. — DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

A. — Symptômes de cardiopathies aiguës primitives, ou secondaires à des états infectieux.

Endocardite aiguë. — Symptômes généraux plus ou moins marqués (fièvre, etc.); quelquefois état typhique ou septico-pyohémique.

Symptômes fonctionnels et subjectifs : dyspnée, oppression, palpitations. Symptômes objectifs : pouls accéléré, irrégulier, apparition de souffles systoliques ou diastoliques à un ou plusieurs orifices, surtout dans le cœur gauche; embolies dans la peau, les viscères, et consécutivement infarctus (et hémorrhagies) ou abcès métastatiques.

Péricardite aiguë. — Symptômes généraux analogues à ceux de l'endocardite.

Symptômes subjectifs et fonctionnels : dyspnée, palpitations, douleurs préaortiques ou précordiales localisées ou irradiées (points douloureux du phrénique). Symptômes objectifs : facies pâle et cyanosé, dilatation des veines du cou, pouls accéléré, irrégu-

lier; les phénomènes stéthoscopiques sont résumés dans le tableau suivant :

Péricardite sèche..	Lenteur dans le retrait de la pointe. A la palpation, frémissement ordinairement non isochrone avec la systole ou la diastole. A l'auscultation, frottement superficiel sans isochronisme régulier avec les temps et les bruits du cœur, sans propagation, sans correspondance nécessaire avec les orifices du cœur, et subissant une exagération par la pression du stéthoscope et l'inclinaison du tronc en avant.
Péricardite avec épanchement.	Voussure précordiale. Matité plus ou moins considérable, triangulaire, à base inférieure. Atténuation ou disparition des tons normaux du cœur et des bruits de frottement. En cas d'épanchement moyen, réapparition des bruits cardiaques lorsque le malade se penche en avant.

Quelquefois le souffle extracardiaque pourrait en imposer pour un frottement péricardique : le bruit de souffle extracardiaque, déterminé par le mouvement de l'air dans une languette pulmonaire, sous l'influence de la contraction cardiaque, est souffle voilé, doux, post-systolique, s'entendant à gauche du sternum, de durée variable, irrégulier, s'exagérant dans le décubitus, cessant dans la situation penchée en avant.

Endo-péricardite aiguë. — Combinaison variable des symptômes stéthoscopiques de l'endocardite et de la péricardite aiguë.

Myocardite aiguë. — Elle se diagnostique par exclusion de l'endocardite ou de la péricardite, lorsque, dans le cours d'un état infectieux, apparaissent du collapsus, un pouls petit et irrégulier, des bruits du cœur faibles et sourds, et consécutivement des trou-

bles respiratoires. Elle ne doit pas être confondue avec des troubles circulatoires d'origine bulbaire ou pulmonaire dans les infections.

B. — Affections chroniques du cœur et des gros vaisseaux.

1° *Symptômes de la dilatation du cœur, secondaire à une cause mécanique ou une affection quelconque préexistante du cœur.*

Dilatation du cœur droit. — Ischémie pulmonaire, dyspnée, stase dans le système veineux général, cyanose, congestion passive des viscères (urines rares), hydropisies viscérales, œdème sous-cutané.

Dilatation du cœur gauche. — Palpitations, petitesse, irrégularité et inégalité du pouls, ischémie artérielle, pâleur, congestion passive du poumon, infarctus pulmonaires, dyspnée.

Dans la *dilatation totale du cœur*, choc cardiaque, plus étendu, diffus et faible : augmentation de la matité cardiaque en rapport avec le siège de la dilatation; bruits du cœur faibles, mal frappés, traînants, irréguliers.

Quand la dilatation cardiaque persiste quelque temps, elle amène des troubles profonds dans la nutrition des tissus et finalement l'état de cachexie cardiaque.

Les symptômes de dilatation cardiaque et d'asystolie, à tous leurs degrés, peuvent être accompagnés des symptômes des affections cardiaques primitives préexistantes.

2° *Affections cardiaques ou cardio-vasculaires sans lésions valvulaires.*

Hypertrophie du cœur. — Battement des vaisseaux, pouls fort, vibrant, voussure précordiale; abaissement et déviation de la pointe du cœur vers la gauche (hypertrophie du ventricule gauche), battements épigastriques (hypertrophie du ventricule droit); choc violent, perceptible dans toute l'étendue de la région précordiale, soulèvement de la paroi thoracique ; à la percussion, accroissement de la matité cardiaque au delà de la ligne mamillaire (hypertrophie du cœur gauche), ou dans le sens transversal, à droite du sternum (hypertrophie du cœur droit); à l'auscultation, éclat du premier bruit; accentuation du deuxième bruit aortique (hypertrophie du cœur gauche), ou du deuxième bruit pulmonaire (hypertrophie du cœur droit); quelquefois rhythme à trois temps, bruit de galop (addition d'un bruit additionnel présystolique).

Maladie de Basedow, goitre exophthalmique. — Accélération du pouls, battements artériels, *palpitations*, impulsion violente du cœur qui est quelquefois hypertrophié; *augmentation de volume du corps thyroïde et exophthalmie*, avec ophthalmoplégie externe et élargissement de la fente palpébrale; troubles vaso-moteurs et nerveux, tremblement rapide à petites oscillations (agitation, délire, troubles parétiques, sensation de chaleur; polyurie, sueurs, etc.).

Dans les formes frustes, les troubles cardiaque peuvent exister seuls avec les symptômes nerveux.

Tachycardie essentielle paroxystique. — (Névrose bulbaire). Tachycardie à début brusque (200-300 pulsations) ; pouls petit, tension vasculaire diminuée, oligurie, albuminurie ou glycosurie ; polyurie à la fin de la crise, retour par crises ; durée de la crise : quelques heures ou quelques jours. La tachycardie essentielle doit être distinguée des tachycardies symptomatiques d'affections aiguës du cœur, d'anémie posthémorrhagique, de lésions bulbaires (polioencéphalite), ou de la maladie de Basedow.

Myocardite chronique granulo-graisseuse. — Palpitations, accès d'asthme cardiaque, dyspnée d'effort, constriction rétro-sternale, accès d'angine de poitrine, tendances lipothymiques ; faiblesse des contractions cardiaques, bruits faibles, sourds ; pouls petit, accéléré ou ralenti, quelquefois irrégulier. De plus, on peut constater certains signes d'une affection cardiaque primitive (hypertrophie, affection valvulaire). Terminaison par dilatation du cœur et asystolie.

Péricardite chronique, symphyse cardiaque. — Signes de dégénérescence du cœur ou de dilatation du cœur ; quelquefois *dépression systolique* et soulèvement diastolique au niveau de la pointe du cœur, avec collapsus diastolique des veines du cou.

Hydropéricarde. — Augmentation considérable de la matité précordiale (forme triangulaire à base inférieure) ; affaiblissement ou disparition du choc et des tons normaux du cœur. La distinction entre l'hydropéricarde et la péricardite à épanchement se fonde sur la connaissance de la maladie fondamentale qui l'a produit (mal de Bright) et sur l'absence de symptômes fébriles.

Hydropneumopéricarde. — Son tympanique à la percussion de la région précordiale, avec disparition totale ou partielle de la sonorité lorsque le malade se penche en avant; choc du cœur affaibli; bruits du cœur affaiblis ou à caractère métallique; bruit hydro-aérique spécial dû au mouvement du cœur dans un mélange de liquide et de gaz.

3° *Affections cardiaques à lésions valvulaires.*

Nous énoncerons les symptômes des affections valvulaires tels qu'ils existent avant l'apparition des signes de dilatation cardiaque.

Insuffisance mitrale. — Choc de la pointe renforcé, souvent un peu déplacé en dehors; à la palpation, frémissement systolique à la pointe; pouls radial assez fort; à la percussion, hypertrophie du ventricule gauche, et plus tard du ventricule droit; à l'auscultation, souffle systolique à la pointe du cœur, avec propagation axillaire; accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire (augmentation de tension dans la circulation pulmonaire). Lorsque la compensation commence à n'être plus suffisante, le pouls tend à devenir irrégulier et inégal, comme l'indiquent les deux tracés suivants.

Rétrécissement mitral. — Choc cardiaque élargi, soulèvement diastolique dû à l'hypertrophie de l'oreillette; à la palpation, frémissement diastolique à la pointe; pouls petit et souvent irrégulier; à la percussion, hypertrophie du ventricule droit; à l'auscultation, souffle diastolique, et présystolique à la pointe; premier bruit souvent intense; quelquefois le souffle

présystolique est remplacé par un bruit additionnel présystolique (dû à la contraction de l'oreillette hyper-



Fig. 89. — Pouls dans l'insuffisance mitrale.

trophiée); accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire, quelquefois bruit de dédoublement dias-



Fig. 90. — Pouls dans le rétrécissement mitral.

tolique à la base (dissociation dans la chute des sigmoïdes pulmonaires et aortiques).

Les symptômes du rétrécissement mitral pur peuvent affecter le type chlorotique, pseudo-tuberculeux, asthmatique ou dyspeptique.

Insuffisance aortique. — Choc de la pointe ren-

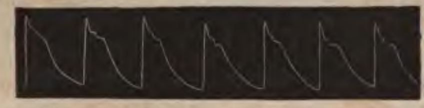


Fig. 91. — Pouls dans l'insuffisance aortique.

forcé, déplacé vers la gauche et en bas; battement visible des artères de moyen et de petit calibre; pouls

bondissant; à la percussion, hypertrophie considérable du ventricule gauche; à l'auscultation, souffle aortique diastolique, dont le maximum s'entend à droite de la partie supérieure du sternum; double souffle crural.

Rétrécissement aortique. — Choc renforcé de la pointe, déplacé vers la gauche; pouls petit, parfois



Fig. 92. — Pouls dans le rétrécissement aortique.

ralenti; à la percussion, hypertrophie du ventricule gauche; à l'auscultation, souffle aortique systolique à propagation vers la droite.

Insuffisance de la valvule tricuspide (symptomatique d'une dilatation du cœur droit, ou consécutive à une affection gastro-hépatique aiguë [Potain]). — Souffle systolique à maximum à la partie inférieure du sternum; atténuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire, pouls veineux jugulaire, battements hépatiques.

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire (très rare et accompagné ordinairement de persistance du trou de Botal). — Frémissement cataire systolique à gauche du sternum, souffle systolique à propagation à gauche du sternum; pouls normal; cyanose habituelle (maladie bleue), terminaison par phthisie pulmonaire ou troubles profonds de l'hématose.

Les lésions valvulaires peuvent se combiner de façon variable : les signes physiques des lésions com-

binées résultent de la réunion des symptômes propres à chaque maladie valvulaire; cependant, en général, une des lésions valvulaires domine dans l'ensemble du tableau morbide.

Insuffisance mitrale avec rétrécissement. — Souffle systolique et présystolique à la pointe, pouls petit; accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire; atténuation du deuxième ton aortique.

Insuffisance aortique avec rétrécissement. — Souffle systolique et diastolique au niveau du point d'auscultation des bruits de l'aorte.

4° *Affections de l'aorte.*

Aortite chronique. — Matité anormale en dehors du bord droit du sternum (dilatation aortique), souffle systolique râpeux (souffle de frottement) à prolongation dans les vaisseaux du cou et l'aorte descendante; deuxième ton aortique intense, éclatant, métallique; douleurs rétro-sternales, quelquefois accès d'angine de poitrine (ischémie cardiaque par artérite des coronaires). Combinaison fréquente avec l'artérite chronique progressive; rigidité, flexuosité des artères accessibles; troubles de circulation cérébrale, claudication intermittente, etc., pouls ample, brusque; quelquefois inégalité des deux pouls, artérite oblitérante des sous-clavières, ventricule gauche hypertrophié; coïncidence fréquente de néphrite interstitielle (artério-sclérose); cachexie progressive, hypotrophie générale, marasme.

Anévrysme de l'aorte thoracique. — *Aorte ascendante* (région antéro-externe). — Foyer de battements

en dehors du bord droit du sternum ; au même niveau, claquement systolique (dilatation de la poche) et claquement diastolique (propagation du deuxième bruit aortique). Un des claquements peut être remplacé par un souffle : souffle systolique (frottement du sang contre les rugosités de la poche) ou souffle diastolique (insuffisance aortique). Retard du pouls dans toutes les artères sur le choc du cœur. Les phénomènes de compression trachéo-bronchique ou nerveuse sont exceptionnels ; compression habituelle de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. Perforation de la paroi thoracique par la tumeur, à droite du sternum, sous forme de tumeur hémisphérique, rénitente, animée de pulsations et d'expansion.

Crosse de l'aorte (partie convexe). — Début habituel par des *phénomènes de compression* ; compression trachéo-bronchique, œsophagienne et nerveuse : altération de la voix (compression du récurrent), dysphonie ou aphonie; paralysie unilatérale ou spasme unilatéral de la glotte; phénomènes pupillaires (compression du sympathique), résultant de l'excitation ou de la paralysie du nerf ; accès de dyspnée asthmatiforme ou d'angine de poitrine; névralgies cervico-brachiales ; stase veineuse brachio-céphalique, œdème uni ou bilatéral du cou et des membres supérieurs.

Foyers de *battements* derrière la poignée du sternum, ou à droite d'elle, ou dans la fosse jugulaire ; pulsations et claquements doubles, systolique et diastolique ; l'un des claquements ou tous les deux peuvent être remplacés par un souffle (comme dans l'anévrysme de la région antéro-externe de la crosse). A moins que l'anévrysme n'occupe l'orifice du tronc

brachio-céphalique droit, le pouls est plus tardif à gauche qu'à droite; le volume du pouls est variable.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique. — Foyer de battements et de claquements doubles derrière le tiers interne de la clavicule; retard du pouls radial droit sur le gauche; douleurs névralgiques dans le bras droit, compression des veines brachio-céphaliques droite ou gauche ou de celles des deux côtés; pas de symptômes dans le récurrent gauche.

Anévrysme de l'aorte descendante. — Proéminence ordinairement à gauche de la colonne vertébrale ou vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche; battements simples, claquements doubles; souffles rares; retard du pouls crural sur le pouls radial; névralgies intercostales, douleurs rhachidiennes avec irradiations; cœur souvent refoulé en avant et à droite; lacis veineux du thorax développé.

Au point de vue du diagnostic, il faut distinguer avec soin les symptômes de compression, communs aux anévrysmes et aux tumeurs du médiastin, des symptômes propres des anévrysmes (expansion, battements simples ou doubles, claquements), qui, au début, sont quelquefois difficiles à saisir ou passent inaperçus.

Résumé des caractères du pouls dans les différentes affections cardiaques.

NATURE DE LA LÉSION.	CARACTÈRES DU POULS AU TOUCHER.	CARACTÈRES SPHYGMOGRAPHIQUES.
Hypertrophie du ventricule gauche.	Pouls ample, développé.	Élévation assez brusque de la ligne ascendante. A cause de l'augmentation de tension, ondées élastiques de la ligne descendante très marquées.
Hypertrophie du ventricule droit.	Pouls petit, faible, souvent irrégulier.	Ligne d'ascension peu élevée.
Rétrécissement aortique.	Pouls régulier, petit, dur, d'autant plus petit que le rétrécissement est plus prononcé.	Ascension oblique de la ligne ascendante. Plateau large et arrondi. Ligne de descente allongée qui montre la lenteur de l'abaissement de la tension vasculaire.
Insuffisance aortique.	Pouls plein, développé, frappant brusquement le doigt.	Ascension brusque et verticale du tracé. Ligne de descente rapide, au début, à cause de la diminution de tension, et petitesse de l'ondée rétrograde. En cas d'athérome, le sommet, au lieu d'être pointu, peut devenir arrondi.
Insuffisance mitrale.	Pouls petit, souvent irrégulier, parfois imperceptible.	A cause de la diminution de tension, tracé saccadé, irrégulier, surtout quand la compensation est rompue. Ondée rétrograde à peine sensible, ondées élastiques conservées.
Rétrécissement mitral.	Pouls très petit, irrégulier, fréquent.	Courbe du tracé très petite, vu la faible tension. Ondée rétrograde conservée, ondées élastiques à peine sensibles.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DES MALADES PRÉSENTANT LES SYMPTOMES D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

§ I. — MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Anamnestiques. — Renseignements sur les antécédents héréditaires au point de vue de la tuberculose, sur les affections respiratoires des parents, frères et sœurs ou collatéraux.

Quel était l'état habituel de santé du malade : a-t-il eu des manifestations scrofuleuses dans l'enfance ou la jeunesse ou bien des bronchites, des pleurésies, des hémoptysies ?

Dans quelles conditions vivait-il : privations, stabulation, respiration de poussières, vie en commun avec des personnes atteintes d'affections thoraciques ?

Dans quelles conditions s'est développée la maladie actuelle ; à quand remonte-t-elle ; comment a-t-elle débuté ; s'est-elle montrée subitement ou établie progressivement ; le début a-t-il eu lieu par des symptômes respiratoires ou par des modifications de l'état général ? Demander au malade de faire le récit de sa maladie ; quels sont les symptômes présentés par le malade depuis le début jusqu'au moment présent :

1° Quelles ont été les manifestations du côté de l'appareil respiratoire : douleurs de côté (où, depuis

quand, etc.), toux (ses caractères), expectoration (ses caractères) ; phénomènes respiratoires subjectifs ou fonctionnels (dyspnée, accès d'asthme, etc.) ?

2° Quelles ont été les manifestations du côté des autres appareils ?

État actuel. — Température, fréquence du pouls et de la respiration.

Constitution générale : état de la musculature, de la nutrition.

Situation du malade (orthopnée, décubitus latéral, etc.).

Aspect (pâleur, cyanose, etc.).

Inspection rapide du corps.

Examen de l'appareil respiratoire. — (Voyez plus haut, livre II).

Examen de l'appareil circulatoire : examen spécial du cœur droit et de la circulation veineuse.

Examen de l'appareil digestif.

Examen de l'appareil urinaire.

Examen du système nerveux.

§ II. — DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

A. — Symptômes des affections du larynx.

1° *Symptômes brusques ou à marche aiguë.*

Laryngite aiguë catarrhale. — Enrouement, toux rauque ou criarde, expectoration muqueuse, douleurs modérées. Durée, quelques jours.

Laryngite striduleuse (faux croup). — Dans le cours

d'une laryngite catarrhale simple, passant quelquefois inaperçue, apparition subite, la nuit, d'accès de toux rauque, entrecoupés par des inspirations bruyantes, avec angoisse et accélération du pouls : amélioration dans la journée.

Laryngite diphthéritique (croup). — Début subit, ou dans le cours d'une angine diphthéritique : fièvre, enrouement de la voix, toux aboyante ; inspiration prolongée, avec abaissement du larynx, retrait inspiratoire du creux sus-sternal et épigastrique, et des parties latérales du thorax (tirage), quelquefois bruit de soupape respiratoire ; angoisse, face livide, cyanique, pouls petit, accéléré. Le diagnostic exact se fait surtout par le rejet de membranes par la toux ou la présence de dépôts diphthéritiques sur le pharynx.

Spasme de la glotte (enfants). — Accès caractérisé de la façon suivante : inspiration profonde, arrêt de respiration, pâleur de la face, cyanose, anxiété, quelquefois convulsions toniques ou cloniques des muscles, puis succession de mouvements respiratoires profonds et bruyants ; quelquefois succession de plusieurs accès.

Œdème de la glotte. — Dyspnée surtout inspiratoire ; inspiration sifflante, tirage sus-sternal et épigastrique à l'inspiration ; accès paroxystiques de dyspnée par spasme de la glotte ; angoisse, cyanose, accélération du pouls ; diagnostic exact par l'examen au miroir laryngoscopique qui permet de reconnaître le boursouflement concomitant de l'épiglotte par le toucher digital et surtout par les circonstances étiologiques.

2° Symptômes à marche chronique.

Affections chroniques du larynx. — Enrouement, raucité de la voix, ou aphonie; toux en *hem*, ou toux rauque, basse, éteinte, quelquefois quinteuse et déchirante; expectoration muco-purulente, quelquefois sanguinolente; sensation de brûlure au larynx, quelquefois dysphagie.

Ces symptômes permettent de diagnostiquer une affection chronique du larynx : laryngite catarrhale chronique, tuberculose laryngée, syphilis laryngée, cancer du larynx, végétations glottiques; le diagnostic *de la nature de l'affection* se fait :

1° D'après l'étiologie probable de l'affection : laryngite catarrhale chez un chanteur, un alcoolisé, etc.; laryngite tuberculeuse chez un individu à habitus suspect, etc., cancer du larynx chez un cancéreux héréditaire;

2° D'après certaines circonstances concomitantes : manifestations, accidents syphilitiques, tuberculose pulmonaire, cachexie cancéreuse, teint jaune paille;

3° D'après la marche et les symptômes de l'affection : apparition de signes de sténose laryngée à la suite d'ulcérations supposées syphilitiques; engorgement ganglionnaire, irradiation douloureuse dans le cou, la mâchoire, élargissement du cartilage thyroïde dans le cancer laryngé; dysphagie dans la tuberculose laryngo-épiglottique;

4° D'après l'action des différents modes de traitement;

5° Et d'après l'examen laryngoscopique :

Dans la laryngite catarrhale chronique.	Couleur gris rougeâtre sale des cordes vocales. Épaississement des replis ary-aryténoïdiens. Saillies mamelonnées sur les cordes vocales ou épaississement général de la muqueuse.
Tuberculose laryngée.......	Hyperhémie et gonflement des cordes vocales et des replis. Ulcérations bourgeonnantes, non taillées à pic, siégeant de préférence sur la muqueuse inter-aryténoïdienne ou les cordes vocales inférieures, les replis ary-épiglottiques et l'épiglotte.
Syphilis du larynx..........	Gonflement de la muqueuse. Plaques rouges ou élevures grisâtres, ou bien exulcérations, taillées à pic, siégeant surtout dans la partie sus-glottique et sur l'épiglotte.
Polypes fibreux, papillomes, polypes muqueux.	Excroissances sessiles, ou pédiculées, quelquefois en forme de chou-fleur, sur les cordes vocales,— existant seules ou avec les signes de la laryngite chronique ou de la syphilis laryngée.

Symptômes laryngés dus à la compression du récurrent ou du nerf vague (Anévrysme de la crosse de l'aorte, carcinome œsophagien, tumeurs du médiastin). — Voix fausse, souvent bitonale ; fatigue de la parole. Dans la paralysie double des récurrents, aphonie complète, impossibilité de tousser ; quelquefois dyspnée inspiratoire.

A l'examen laryngoscopique, la corde vocale du côté paralysé est dans une position intermédiaire (position cadavérique), et complètement immobile ; lors d'une intonation, la corde vocale saine dépasse la ligne médiane et le cartilage aryténoïde va s'entrecroiser avec l'autre; dans la paralysie bilatérale des

récurrents, immobilité des deux cordes vocales en position cadavérique (paralysie des muscles constricteurs innervés par le récurrent ou nerf laryngé inférieur).

Aphonie de cause nerveuse, sans compression du récurrent (aphonie hystérique, aphonie de la convalescence de la diphthérie, de la chlorose). — Voix éteinte, chuchotante ou aphonie complète; l'aphonie nerveuse se diagnostique par l'absence de lésions laryngées ou de compression du récurrent; dans l'aphonie nerveuse, le laryngoscope permet de reconnaître que dans l'intonation les cordes vacales se rapprochent *mollement* et *sans tension* (paralysie des muscles tenseurs, muscles crico-thyroïdiens innervés par le laryngé supérieur).

B. — Symptômes d'affections de l'appareil broncho-pulmonaire ou de ses enveloppes (plèvres).

1° *Affections aiguës de l'appareil broncho-pulmonaire.*

I. Affections aiguës, broncho-pulmonaires, présentant des symptômes diffus.

Bronchite aiguë. — Douleurs thoraciques plus ou moins marquées, toux; expectoration muqueuse, visqueuse ou muco-purulente; à l'auscultation, râles ronflants ou bulleux à grosses et moyennes bulles, disséminés des deux côtés, état général peu atteint; état fébrile léger.

Bronchite capillaire. — Dyspnée et quelquefois orthopnée, toux intense et fréquente, crachats muco-purulents, accélération du pouls et de la respiration,

état fébrile ; à l'auscultation, râles disséminés, sibilants et bulleux à moyennes et petites bulles, râles sous-crépitants en foyers.

Broncho-pneumonie, pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire. — Quelquefois consécutive à la bronchite capillaire. Respiration accélérée, superficielle, laborieuse ; battement des ailes du nez, rétraction inspiratoire des parties latérales du thorax ; toux fréquente, douloureuse, expectoration, muco-fibrineuse ou purulente ; accélération du pouls, facies pâle ou cyanosé ; fièvre. A la percussion, sonorité normale, ou par place son tympanique ; à l'auscultation, surtout aux bases, râles sibilants et bulleux à fines bulles disséminées irrégulièrement ou agglomérées en foyer ; par place et d'une façon fugace, respiration rude ou légèrement soufflante.

Forme suffocante de la tuberculose miliaire. — Début rapide, fièvre subcontinue, quelquefois peu marquée ; dyspnée violente, cyanose, teint plombé, accélération du pouls ; asphyxie progressive ; toux nulle ou insignifiante ; *signes négatifs à la percussion et à l'auscultation du thorax*, état général grave, mort au bout de quinze à vingt jours.

Forme catarrhale de la granulose pulmonaire aiguë. — Fièvre subcontinue, dyspnée, cyanose ; signes stéthoscopiques identiques à ceux de la bronchite capillaire ou de la pneumonie lobulaire commune ; le diagnostic différentiel se fonde sur les antécédents tuberculeux du malade, sur la marche de l'affection et l'état général, qui va en s'aggravant pendant plusieurs semaines, alors que la bronchite capillaire vulgaire guérit ou tue en huit ou quinze jours, sur l'existence

de sueurs, de diarrhée, et surtout sur la présence du bacille de Koch dans l'expectoration.

Dans certains cas on aura à poser le diagnostic entre chacune de ces différentes affections broncho-pulmonaires aiguës et la grippe et l'influenza (Voy. plus haut), dont un des caractères est l'épidimicité.

Coqueluche. — Début par catarrhe trachéo-bronchique, accès de toux franche, état fébrile (le stade catarrhal dure une semaine à une semaine et demie). Secousses successives de toux quinteuse, spasmodique, entrecoupées d'inspirations sifflantes (le stade convulsif dure deux à quatre semaines); à l'auscultation, râles ronflants ou muqueux à grosses bulles, disséminés. Le diagnostic de la coqueluche se fait d'après le caractère de la toux et l'épidémicité de la maladie.

II. Affections broncho-pulmonaires ou pleurales à foyers, à marche aiguë ou à début rapide.

Pneumonie franche. — 1° Début brusque : *frisson violent* (convulsions chez les enfants, accès de delirium chez les ivrognes, pas de frisson quelquefois chez les vieillards), élévation subite de la température, point de côté (peut manquer chez les vieillards ou les cachectiques) ; respiration accélérée et superficielle ; toux sèche au début, puis expectoration de *crachats fibrineux, adhérents, rouillés* (l'expectoration peut faire défaut chez les vieillards et les enfants.) Au niveau du foyer, exagération des vibrations vocales, son obscur ou tympanique, affaiblissement du murmure vésiculaire, apparition, à la fin de l'inspiration, de râles crépitants. — 2° *Période d'état :* symptômes généraux

dyspnée : à l'auscultation, au niveau du foyer, souffle bronchique tubaire, bronchophonie; râles crépitants à l'inspiration; persistance de la fièvre, apparition d'herpès aux lèvres. — 3° *Période* : défervescence brusque ou en lysis : disparition graduelle du souffle; râles sous-crépitants de retour.

Terminaison par guérison (durée du cycle fébrile quatre à onze jours), par mort ou passage à l'état chronique et persistance des signes physiques (rare), ou par abcès (apparition de signes cavitaires, fièvre hectique).

Le diagnostic de la pneumonie repose :

1° Sur le début de la maladie ;

2° La marche du cycle fébrile ;

3° Les caractères de l'expectoration ;

4° Les signes physiques;

5° La présence dans l'expectoration du pneumocoque.

Lorsque le frisson et le point de côté manquent (vieillards, cachectiques), le diagnostic repose sur la marche de la température, les signes physiques et l'expectoration.

Lorsque les signes physiques manquent (pneumonies centrales), le diagnostic se fonde sur le début, le cycle fébrile et l'expectoration.

L'expectoration et la marche de la température sont quelquefois les seuls signes diagnostiques.

Le mode de début et l'évolution de la maladie aident à distinguer la pneumonie franche primitive, à symptômes graves typhoïdes, de la fièvre typhoïde compliquée de pneumonie, de la broncho-pneumonie lobulaire à foyers lobulaires confluents (forme pseudo-lobaire de

la broncho-pneumonie, de la splénopneumonie; les antécédents du malade aident à distinguer la pneumonie franche primitive de la pneumonie développée chez un tuberculeux.

Pneumonie à signes physiques anormaux. — 1° *Pneumonie massive* (Obstruction fibrineuse des bronches correspondant à la partie hépatisée). — Matité compacte, absence de vibrations vocales, absence de souffles bronchiques, absence de bronchophonie, absence de râles, tous signes appartenant aussi aux grands épanchements pleuraux : le diagnostic se fait par l'expectoration, et, lorsqu'elle fait défaut, par les caractères thermiques, l'évolution de la maladie et surtout par la ponction exploratrice qui révèle l'absence de liquide, et permet de rechercher, dans la goutte de sang retirée au bout de l'aiguille, la présence des pneumeucoques.

2° *Pneunomies fournissant les signes physiques de cavernes* (Hépatisation compacte, avec agitation de liquides dans les grosses bronches). — Souffle amphorique avec râles bulleux à grosses bulles, gargouillement : le diagnostic se fait par la connaissance du début de l'affection et la nature de l'expectoration.

Pleurite sèche aiguë (avec exsudat fibrineux peu abondant). — Début par point de côté, avec fièvre irrégulière ou sans fièvre. Diminution de l'ampliation thoracique; sonorité normale ou bien un peu obscure, ou légèrement tympanique; diminution du bruit respiratoire, bruit de frottement rude, au niveau du foyer superficiel, isochrone aux mouvements respiratoires, et non modifié par les secousses de la toux; toux sèche, expectoration nulle. La pleurite sèche aiguë se dis-

tingue de la pneumonie par son début moins franc, par la marche de la température, l'absence d'expectoration caractéristique et de signes physiques nets.

Pleurésie aiguë sérofibrineuse avec épanchement. — 1° *Début* rarement subit par frisson initial, ordinairement graduel; point de côté plus ou moins violent, toux sèche, expectoration nulle ou sans caractère spécial, dyspnée, pâleur ou cyanose; fièvre irrégulière, rémittente, sans marche cyclique.

2° *Signes physiques.* — Chacun des signes physiques pris en particulier n'est pas caractéristique d'un épanchement pleurétique; la présence de quelques-uns des signes physiques habituels de la pleurésie suffit ordinairement à affirmer qu'il y a du liquide dans la plèvre, et à évaluer très approximativement sa quantité; leur union aux symptômes fonctionnels et généraux de la maladie fait reconnaître la pleurésie aiguë avec épanchement :

Inspection...		Diminution de l'excursion thoracique. Développement plus considérable du côté malade. Déviation de l'appendice xiphoïde et du sternum du côté de l'épanchement.
Palpation....		Au niveau de l'épanchement, *diminution ou abolition des vibrations vocales;* au-dessus, quelquefois exagération des vibrations vocales. Par la palpation, s'il existe un épanchement gauche considérable, on note le déplacement du cœur vers la droite.
Percussion...	Au niveau de l'épanchement.	Son tympanique (épanchement lamelliforme). Son obscur, légèrement tympanique (ép. en nappe assez épaisse). Son mat (ép. abondant ou épanchement lamelliforme avec poumon hépatisé).

Percussion. *(Suite.)*

- Au niveau supérieur de la matité.
  - Ligne parabolique à sommet axillaire et à extrémités descendant vers le sternum et vers le rhachis.
  - Ligne horizontale.
  - Ligne horizontale à la partie antérieure, courbe à la partie postérieure.
  - Ligne en S couché horizontalement, à partie culminante axillaire (ép. peu considérable se moulant sur le bord inférieur du poumon).
  - Déplacement du niveau supérieur dans le décubitus ou la position assise.
- Au-dessus de l'épanchement.
  - Matité sous-claviculaire (épanchement considérable).
  - Son tympanique sous-claviculaire, avec timbre métallique et bruit de pot fêlé à l'expiration.
  - Sonorité sous-claviculaire non tympanique (épanchement peu abondant).

Par la percussion on note, si l'épanchement est à gauche, l'absence de sonorité dans l'espace semi-lunaire ; s'il est à droite, le déplacement du foie.

Auscultation.

- Au niveau de l'épanchement et suivant son abondance :
  - Diminution du murmure vésiculaire. Retentissement vocal diminué.
  - Souffle bronchique doux ou en *ch* dans toute la hauteur de l'épanchement, voix bronchique chevrotante (égophonie), voix en écho, pectoriloquie aphone.
  - Souffle doux à la partie supérieure de l'épanchement avec égophonie, silence en bas avec atténuation de la voix (ép. à niveau supérieur lamelliforme).
  - Souffle doux à la partie supérieure avec égophonie, souffle tubaire au-dessous avec bronchophonie, ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone.
  - Souffle bronchique à la partie supérieure, silence en bas.
  - Souffle amphorique à la partie supérieure avec voix caverneuse, silence en bas.
  - Silence complet, diminution ou abolition complète du retentissement vocal.

L'auscultation permet d'entendre quelquefois des râles bulleux à moyennes ou grosses bulles (gargouillements) ; unis à un souffle amphorique, ils peuvent donner lieu à des symptômes pseudo-cavitaires.

Certains signes physiques de la pleurésie pouvant simuler parfois, en partie, les signes d'une induration pulmonaire ou de cavernes, il peut être utile, si le doute persiste après la discussion et l'analyse minutieuse de tous les symptômes, de pratiquer la ponction exploratrice comme nous l'avons indiqué au livre I.

Pleurésie purulente aiguë. — Mode de début analogue à celui de la pleurésie fibrineuse; insidieuse; ou bruyant avec frisson violent; fièvre rémittente à grandes oscillations, analogue à la fièvre hectique, aspect cachectique, œdème de la paroi thoracique; signes physiques analogues à ceux de la pleurésie aiguë, fréquence plus grande du souffle amphorique, rareté relative de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone : le diagnostic de la pleurésie purulente se fait surtout d'après la marche de la fièvre, l'état général, et d'après les résultats de la ponction exploratrice qui permet de reconnaître certains caractères du pus (pus crémeux, dans les pleurésies purulentes franches, pus séro-purulent dans la pleurésie tuberculeuse, pus fétide dans la pleurésie gangreneuse, etc.)

Le pronostic et le traitement de la pleurésie purulente, dépendant fort souvent de la nature de l'agent pathogène qui l'a fait naître, on doit, *dès le début*, quand on le peut, chercher à déterminer cet agent : du pus recueilli par la ponction pratiquée avec une seringue exploratrice aseptique, sera ensemencé, examiné sur lamelles, inoculé aux animaux. On pourra ainsi découvrir dans le pus, le streptocoque, le neu-

mocoque; le staphylocoque ne s'y rencontre guère qu'associé à d'autres microbes. Dans le pus de la pleurésie tuberculeuse (pleurésie purulente latente, abcès froid de la plèvre, pleurésie graisseuse, etc.), la recherche sur lamelle permet de découvrir quelquefois, mais rarement, le bacille de Koch ; la culture sur tubes demeure stérile, ou bien révèle la présence de microbes indifférents ou du staphylocoque; le staphylocoque rencontré seul, en dehors de la pyohémie, dans le pus d'une pleurésie purulente, doit faire craindre la nature bacillaire de cette pleurésie. L'inoculation du pus à un cobaye, dans le cas où la recherche sur lamelle et la culture ont été vaines, donne toujours dans la pleurésie tuberculeuse, un résultat positif.

Pneumothorax. — Début brusque chez un malade *déjà atteint d'affection respiratoire* (tuberculose ou emphysème pulmonaire, pleurésie purulente), par point de côté violent, dyspnée ou quelquefois par vomique (lorsqu'un empyème s'ouvre dans les bronches).

Signes physiques :

Inspection...	Développement considérable et immobilité du côté malade. Déplacement du cœur (lorsque la lésion siège à gauche).
Palpation...	— Diminution du frémissement vibratoire.
Percussion...	*Sonorité profonde*, *retentissante*, ordinairement non tympanique, ou bien sonorité tympanique; bruit d'airain.
Auscultation.	*Absence de murmure vésiculaire*, silence ou bien souffle amphorique à caractère métallique. Caractère métallique de la voix, de la toux, des râles; tintement métallique.

Hydropneumothorax ou pyopneumothorax. — Signes physiques du pneumothorax combinés à ceux

donnés par l'accumulation de liquide à la partie inférieure de la plèvre : de plus, bruit de succussion hippocratique et bruit de gargouillement, produit par l'agitation de l'air avec le liquide lorsque l'ouverture de la plèvre se trouve au-dessous du niveau du liquide.

Le diagnostic entre l'hydropneumothorax enkysté et les grandes cavernes à souffle amphorique, tintement métallique, etc., se fonde sur le mode de début de l'affection, sur l'affaissement de la paroi, au niveau de la caverne, et sur la modification du son de percussion de la caverne suivant que la bouche est ouverte ou fermée.

Pleurésies purulentes interlobaires. — Début par frissons, douleurs de côté, toux, dyspnée, ou début insidieux : gêne respiratoire, fièvre hectique ; zone de matité quelquefois très étroite, correspondant à la scissure interlobaire, au niveau de la réunion du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la cavité thoracique, avec sonorité au-dessus et au-dessous; quelquefois, à ce niveau, souffle ou silence respiratoire; *production de vomique*, puis *expectoration purulente*, et quelquefois apparition de signes cavitaires.

Les éléments du diagnostic sont : l'absence des signes ordinaires de la pleurésie, de la pneumonie et l'apparition de vomique. Quand l'air communique avec la poche et quand apparaissent les symptômes cavitaires, on doit distinguer la pleurésie interlobaire des cavernes tuberculeuses, de la dilatation des bronches, et des abcès pulmonaires; les cavernes tuberculeuses et la dilatation des bronches sont précédées de sym-

ptômes broncho-pulmonaires, et ne débutent pas brusquement par une vomique; les signes cavitaires dus aux abcès du poumon sont consécutifs ordinairement à la broncho-pneumonie et se développent progressivement.

Pleurésie diaphragmatique aiguë. — Fièvre plus ou moins vive, dyspnée intense, immobilité d'une moitié du diaphragme, douleurs pongitives empêchant les mouvements; points douloureux à la pression de l'épigastre, des parties latérales du cou, de l'épaule de l'hypochondre; pas de signes à la percussion et à l'auscultation (sauf une diminution de sonorité dans l'espace semi-lunaire dans la pleurésie diaphragmatique gauche).

On distinguera la pleurésie diaphragmatique de la colique hépatique à droite, de la péricardite aiguë à gauche.

Infarctus pulmonaires. — Point de côté subit, dyspnée plus ou moins vive *survenant brusquement chez un malade atteint d'affection mitrale* (surtout sténose mitrale); expectoration de crachats hémoptoïques, rouges ou noirâtres, peu aérés; signes physiques quelquefois nuls, ou symptômes d'induration pulmonaire localisée (submatité, souffle, râles sous-crépitants); fièvre nulle ou peu élevée.

Gangrène pulmonaire. — Rarement primitive, consécutive ordinairement à une affection pulmonaire aiguë ou à une affection générale. Douleurs thoraciques, fièvre rémittente irrégulière, symptômes généraux de septicémie, signes physiques d'induration ou de ramollissement pulmonaire en foyer; *expectoration caractéristique* : haleine fétide, crachats sanieux séro-

muqueux, brunâtres, à odeur de macération anatomique, laissant par le dépôt trois couches, une couche supérieure muqueuse, une moyenne séreuse, une inférieure formée de pus, de cellules pulmonaires dégénérées, de *fibres élastiques*, de cristaux.

La gangrène pulmonaire se distingue de la bronchite fétide par son début rapide, par ses symptômes en foyers et par la *présence dans les crachats des fibres élastiques*.

Phthisie aiguë pneumonique. — Début brusque par frissons, point de côté, ou par hémoptysie, ou bien début graduel, mais rapide. Dyspnée avec suffocation, douleurs de côté; au niveau du foyer, au sommet ou à la base, *matité absolue*, *persistance des vibrations thoraciques*; respiration faible ou absence du murmure vésiculaire ou bien souffle bronchique, avec râles bulleux fins et ronchus; plus tard, mais non d'une façon constante, signes d'excavation. Toux quinteuse, expectoration d'abord muqueuse, puis *opaque, purulente, verdâtre, avec bacilles de Koch*. Fièvre élevée à oscillations irrégulières; *amaigrissement considérable dès le début*. Durée de trois à douze semaines; terminaison par la mort.

Le diagnostic ne peut hésiter dans certains cas qu'entre la phthisie pneumonique et une pneumonie franche terminée par abcès : l'examen bactériologique de l'expectoration lèvera les doutes.

Phthisie aiguë ou subaiguë broncho-pneumonique (*phthisie galopante*). — Début au milieu de la santé, ou dans le cours d'une tuberculose chronique : début brusque par frissons, fièvre, hémoptysie ou par symptômes de grippe. Diminution de sonorité avec

modifications du timbre dans une étendue plus ou moins grande de l'un ou des deux poumons, surtout à la partie supérieure : signes *de foyers d'induration pulmonaire* surtout dans les sommets (diminution du murmure vésiculaire, ou bien respiration rude, soufflante ou bronchique, craquements secs) ; puis signes de ramollissement en foyer (râle bulleux à moyennes bulles, bouffées de craquements humides, gargouillement, souffle cavitaire) ; apparition successive des bruits morbides dans l'étendue des deux poumons ; expectoration jaunâtre, opaque, quelquefois sanguinolente, avec bacilles de Koch en grande abondance ; dyspnée, amaigrissement rapide, symptômes généraux graves, sueurs, fièvre élevée à grandes oscillations vespérales.

Durée deux à six mois.

L'apparition de symptômes en foyer, leur persistance, la marche de l'affection, la nature de l'expectoration, distinguent la phthisie galopante de la pneumonie lobulaire.

2° *Affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire ou de ses enveloppes.*

I. Affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire à symptômes diffus.

Emphysème pulmonaire. — Élévation anormale du thorax, abaissement du diaphragme, forme globuleuse du thorax ; à la percussion sonorité claire, éclatante (emphysème médiocre), ou sourde, basse (emphysème intense), diminution de la matité précordiale et de la matité hépatique ; respiration humée, expira-

tion prolongée, ou bien murmure vésiculaire affaibli et vibrations vocales atténuées (emphysème intense); dyspnée d'effort, accès d'étouffement (odeur de fumée, respiration de poussières), accès d'asthme ; tendance à la bronchite chronique, aux stases veineuses.

Bronchite chronique. — Toux, expectoration, dyspnée ; accalmie et recrudescence dans les symptômes respiratoires ; symptômes généraux nuls au début, ultérieurement troubles de circulation.

Catarrhe chronique sec. — Toux pénible, dyspnée intense, accès d'asthme, expectoration rare, gluante ; prédominance de râles secs, sibilants, ronflants à l'auscultation.

Bronchorrhée chronique. — Expectoration muco-purulente, fluide, abondante ; à l'auscultation, râles humides, surtout en arrière, aux bases.

Bronchorrhée séreuse (Catarrhe pituiteux). — Expectoration spumeuse, séreuse, limpide, râles humides.

Ne jamais omettre de rechercher si la bronchite chronique est symptomatique d'un mal de Bright, d'une affection cardiaque ou d'une tuberculose latente.

Tuberculose pulmonaire à forme de bronchite chronique. — Certaines formes de tuberculose chronique donnent lieu à des catarrhes bronchiques, que l'on distinguera de la bronchite chronique en s'appuyant sur les faits suivants :

1° Différence de sonorité dans les creux sous-claviculaires, son tympanique ou un peu obscur d'un côté ;

2° Prédominance des râles dans les parties supérieures de l'un des deux poumons ; respiration rude, prolongée ou atténuée à l'un des sommets ;

3° Hémoptysies, ou expectoration parfois sanguinolente ;

4° Quintes de toux accompagnées de vomissement ;

5° État plus ou moins marqué de consomption ; poussées fébriles, troubles dyspeptiques ;

6° Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Tuberculose pulmonaire à forme de bronchite chronique avec emphysème. — Le diagnostic, quelquefois délicat, se fonde sur les raisons que nous venons de donner précédemment.

Bronchite fétide (survenue dans le cours d'une bronchite chronique ou d'une bronchiectasie). — Haleine fétide, expectoration d'odeur douceâtre et fétide, laissant déposer par le repos une couche mucopurulente, d'où descendent des filaments muqueux, une couche verdâtre, une couche purulente contenant des globules blancs et des cristaux en aiguilles d'acides gras, mais *pas de fibres élastiques* (distinction avec la gangrène pulmonaire).

II. Affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire ou de ses enveloppes présentant des symptômes en foyer.

Pleurésie chronique avec épanchement. — Consécutive à une pleurésie aiguë ou chronique d'emblée ; dyspnée d'effort, toux ; quelquefois symptômes fonctionnels nuls ; troubles de la santé générale. Signes physiques analogues à ceux de la pleurésie aiguë.

Pleurésie chronique adhésive (adhérences pleurales avec épaississement de la plèvre). — Abaissement de l'épaule, inflexion du tronc, courbure de la colonne

vertébrale, aplatissement du thorax du côté des adhérences; immobilité de la partie du thorax correspondante; à la percussion, sonorité obscure; à l'auscultation, murmure vésiculaire affaibli; râles fins superficiels; transmission intense des battements du cœur dans toute la partie du thorax correspondant aux adhérences.

Néoplasme du poumon (cancer). — Signes persistants de foyers de condensation pulmonaires (matité, souffle, exagération des vibrations vocales), sans catarrhe bronchique, sans ramollissement; expectoration de crachats rosés (couleur gelée de groseille), contenant des éléments microscopiques caractéristiques; apparition de ganglions volumineux dans les creux sous-claviculaires et les aisselles; cachexie cancéreuse.

Les néoplasmes pulmonaires gagnant souvent le médiastin, peuvent donner lieu aux symptômes des tumeurs de cette région, et, dans ces cas, il faut les distinguer des anévrysmes de l'aorte; ou bien ils se propagent à la plèvre et provoquent la formation d'épanchements hémorrhagiques.

Pneumonie chronique lobaire (rare). — Matité au niveau du foyer; souffle bronchique ou amphorique suivant le degré d'induration et le calibre des bronches comprises dans la partie indurée, râles bulleux ou gargouillement, expectoration mucopurulente; amaigrissement, cachexie progressive; le diagnostic se pose par exclusion; on distingue la pneumonie chronique de certaines formes de tuberculose par l'absence de bacilles dans l'expectoration.

Broncho-pneumonie chronique et sclérose péribronchique (consécutive à la broncho-pneumonie aiguë), **pneumonies professionnelles; pneumonies chro-**

niques pleurogènes. — Foyers de submatité ou de matité de respiration, rude ou de souffle tubaire avec des râles bulleux; expectoration mucopurulente; cachexie progressive, quelquefois fièvre hectique : le diagnostic avec la tuberculose chronique repose sur l'étiologie et le siège des lésions sur l'absence de bacilles dans l'expectoration.

Dilatation bronchique. — Signes stéthoscopiques ordinairement unilatéraux au sommet ou à la base; quelquefois, au niveau du foyer, dépression thoracique, modification de la sonorité (son tympanique ou submatité); à l'auscultation, respiration cavitaire avec gros râles bulleux ou gargouillements. Toux quinteuse, expectoration très abondante, se faisant souvent par gorgées ou vomique, d'odeur douceâtre ou fétide, diffluente, laissant déposer par le repos une couche de pus, des cristaux d'acides gras; cachexie progressive.

La dilatation des bronches se distingue de la bronchite fétide simple par l'existence de signes cavitaires, des abcès pulmonaires par la marche chronique et l'absence de débris pulmonaires dans l'expectoration; de la tuberculose chronique par l'évolution lente et l'absence de bacilles dans l'expectoration; le diagnostic avec la broncho-pneumonie chronique, dont la dilatation bronchique est souvent l'aboutissant, se fait par les caractères de l'expectoration.

Première période de la phthisie pulmonaire chronique. — Altération progressive de la santé générale, dyspnée d'effort, toux sèche, quinteuse, suivie quelquefois de vomissement; hémoptysie fréquente; sueurs; à la percussion minutieuse des sommets, au-dessus et surtout au-dessous de la clavicule, on constate une

différence de sonorité des deux côtés du côté de la lésion, hypersonorité tympanique, ou son clair élevé; aigu, ou bien son obscur, sourd, bref, submat; à l'auscultation, différence de respiration dans les deux sommets avec ou sans bruits anormaux :

Modifications possibles de la respiration.	**Affaiblissement du murmure vésiculaire.** **Inspiration écourtée.** **Expiration prolongée.** **Inspiration saccadée.** **Expiration soufflante.** **Respiration rude, expiration prolongée.**
Bruits anormaux.	**Râles crépitants (rares).** **Râles sous-crépitants.** **Craquements secs.**

Expectoration nulle ou rare, muqueuse, où il est quelquefois difficile de déceler les bacilles de Koch, à la période initiale.

Période de ramollissement de la phthisie chronique. — Symptômes généraux plus ou moins accusés, amaigrissement, pâleur, sueurs ; fièvre nulle ou à oscillations irrégulières; dyspnée d'effort ; hémoptysies ; différence de sonorité accentuée sous les deux clavicules ; altérations variables du son normal de percussion sous les deux clavicules ; diminution unilatérale ou bilatérale de la mobilité du thorax dans les sommets ; diminution de la respiration ou respiration rude et soufflante, ordinairement plus accusée d'un côté que de l'autre ; *râles sous-crépitants* humides, *râles à moyennes bulles, râles cavernuleux dans les sommets ;* quelquefois, signes de bronchite ; retentissement de la voix et de la toux ; expectoration mucopurulente avec bacilles de Koch et fibres élastiques.

L'état général, la marche de la maladie, les signes

locaux, la présence du bacille, les antécédents du malade rendent ordinairement le diagnostic certain.

Période d'excavation de la phthisie chronique. — Cachexie et anémie progressive, fièvre hectique, sueurs, troubles gastro-intestinaux, nerveux, etc... Dépression sous-claviculaire uni ou bilatérale, matité, sonorité tympanique, ou bruit de pot fêlé; souffle caverneux, souffle amphorique, râles caverneux, gargouillement, râles amphoriques, voix caverneuse; aphonie, dysphagie..., etc. Crachats purulents, avec fibres élastiques, et bacilles tuberculeux.

Les signes physiques et rationnels suffisent ordinairement au diagnostic de la phthisie à cette période; dans certains cas, où les cavernes existent chez des vieillards, où il n'y a pas de fièvre et où les troubles de la santé générale sont peu marqués, le diagnostic de la phthisie avec la dilatation des bronches et la sclérose pulmonaire (broncho-pneumonie chronique) repose sur la recherche du bacille.

Syphilis broncho-pulmonaire (*Gomme ou sclérose*). — Elle peut donner lieu à des symptômes physiques tels que souffles caverneux, gargouillement, à de l'expectoration purulente, de la dyspnée, des hémoptysies, à des symptômes généraux, comme la phthisie chronique; le diagnostic doit reposer sur l'examen des antécédents morbides, sur l'association d'accidents de nature réellement syphilitique, sur l'*efficacité du traitement spécifique*, qui, dans les cas douteux, doit servir de pierre de touche.

Kyste hydatique pulmonaire. — Il ne donne lieu au début qu'à des symptômes vulgaires : douleur, dyspnée, toux, signes de condensation pulmonaire ou

d'épanchement pleurétique : le diagnostic se fait alors par la ponction exploratrice, qui ramène un liquide contenant des crochets; lorsque le kyste s'ouvre dans les bronches, le diagnostic se fait par la découverte dans l'expectoration de crochets d'hydatides et de lambeaux de membrane; si le kyste suppure, et donne lieu en même temps à des symptômes généraux et à des signes cavitaires, le diagnostic n'est possible que par la connaissance des antécédents (expectoration d'hydatides) ou la découverte de débris de membranes dans les crachats.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES THORACIQUES, DYSPNÉIQUES OU DOULOUREUX SUBITS ET PASSAGERS

Asthme. — Accès dyspnéique *subit et passager* : sentiment d'angoisse et de constriction thoracique, besoin d'air, pâleur de la face, respiration lente, laborieuse, effectuée avec l'assistance des muscles respiratoires auxiliaires; expiration longue, haletante; durée de l'accès quelques minutes ou quelques heures.

L'accès d'asthme étant un symptôme, il faut, après l'avoir diagnostiqué et différencié de la dyspnée vulgaire résultant d'une affection du larynx, ou d'une maladie aiguë de l'appareil respiratoire, en rechercher la cause :

1° Est-il essentiel, idiopathique (asthme nerveux des neuro-arthritiques)? Dans ce cas, les malades bien portants n'offrent, entre les accès, aucun symptôme d'affection des appareils respiratoires ou circulatoires

(au moins au début), mais présentent les signes de la diathèse arthritique ou nerveuse : la maladie est souvent héréditaire et le premier accès se montre dans la jeunesse.

2° Est-il symptomatique (pseudo-asthmes) :

a. D'un emphysème pulmonaire primitif et antérieur aux accès?

b. D'un catarrhe chronique des bronches (catarrhe sec)?

c. D'une affection chronique du cœur ou des gros vaisseaux?

d. De l'intoxication urémique (néphrite interstitielle)?

Ce n'est qu'après avoir éliminé, par un examen attentif, toutes les causes de l'asthme secondaire, que le médecin portera le diagnostic d'asthme essentiel : dans certains cas, cependant, où les accès d'asthme se produisent chez des emphysémateux ou des catarrheux, il est difficile de dire quelle est l'affection primitive.

Angine de poitrine. — Accès de douleur thoracique subits et passagers : douleur brusque et angoissante dans la région cardiaque ou épigastrique et le long du bord gauche du sternum (sensation d'étau), avec irradiation dans les plexus brachial, cervical, quelquefois dans les nerfs intercostaux, abdominaux (pseudo-gastralgie), etc., avec prédominance à gauche ; sensation de mort, face pâle et froide, sueurs; fin de l'accès par éructation, besoin de miction, etc.

L'angine de poitrine est un symptôme; on doit rechercher :

1° Si elle est primitive, idiopathique, c'est-à-dire ne

répondant à aucune affection organique, mais dépendant d'un état nerveux (hystérie, neurasthénie, épilepsie, fausse angine de poitrine);

2° Ou si elle est secondaire :

a. A une affection aortique (aortite chronique, anévrysme de l'aorte névrite du plexus aortique);

b. A une affection cardiaque (artérite des artères coronaires, myocardite chronique).

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE

A. — Stomatites aiguës ou subaiguës.

Stomatite érythémateuse simple. — Muqueuse sèche, luisante, rouge, tuméfiée; empreinte des dents sur la muqueuse; puis hypersécrétion, dépôts d'enduit pâteux; douleur cuisante au contact des aliments, odeur fade et fétide de l'haleine.

Stomatite aphtheuse. — Symptômes communs avec ceux de la stomatite simple, et en plus : dépôt d'exsudats sur les gencives, les joues, sous formes de petites plaques blanches, grandes comme une lentille ou une tête d'épingle, laissant après leur chute de petites ulcérations superficielles à contours nets, non décollés, guérissant sans cicatrices.

Stomatite ulcéro-membraneuse. — Hyperhémie de la muqueuse, salivation, fétidité de l'haleine : par places, vésicules ou saillies limitées, livides, aboutissant à

une ulcération à *bords irréguliers ou décollés*, à fond tapissé *par un détritus grisâtre* ; engorgement ganglionnaire; symptômes généraux; maladie quelquefois épidémique.

Stomatite crémeuse (muguet). — Tuméfaction, hyperhémie de la muqueuse : formation sur les lèvres, le pharynx, etc., de petits points blancs, saillants, d'apparence crémeuse, qui, se rapprochant, finissent par former des taches blanches laiteuses : diagnostic par l'aspect macroscopique de la lésion et l'étude microscopique du dépôt; de plus, développement de l'affection chez des individus cachectiques.

Stomatite gangreneuse (noma, gangrène de la bouche). — Début par œdème de la muqueuse de la face interne de la joue; œdème collatéral et induration de la joue; propagation progressive de la gangrène, destruction des parties molles, haleine fétide, sécrétion ichoreuse, engorgement ganglionnaire, fièvre, état général grave.

B. — Affections chroniques de la bouche.

Gingivite saturnine. — Gencives boursouflées et saignantes ou amincies sur leurs bords, avec *liséré bleu* foncé; *dents déchaussées*, taches ardoisées à la face interne des joues; haleine fétide.

Stomatite mercurielle. — Muqueuse buccale rouge, tuméfiée, empreinte des dents ; gencives gonflées, douloureuses, bourgeonnantes, bordées d'un liséré livide, *salivation abondante*, continuelle ; haleine fétide.

Le diagnostic de la stomatite saturnine et de la stomatite mercurielle se fait surtout par la connaissance de l'étiologie.

Stomatite scorbutique. — Tuméfaction avec ramollissement ulcéreux et *hémorrhagies* des gencives : concomitance ou apparition ultérieure des autres symptômes du scorbut (Voy. plus loin).

Stomatite des fumeurs. — Enduit blanc de la muqueuse buccale et de la langue, haleine fétide; *plaques nacrées* pathognomoniques à la commissure des lèvres et à la face interne des joues; *crevasses, gerçures superficielles de la langue* (Diagnostic par la connaissance de l'étiologie).

Glossite syphilitique scléreuse. — Dépressions linéaires en nervures avec épaississement et dépapillation de la muqueuse (langue parquetée); ou bien induration ligneuse totale de la langue, qui est creusée de sillons profonds et lobulée (Antécédents syphilitiques, concomitance d'accidents tertiaires).

Glossite dentaire. — Noyau induré, un peu érodé au voisinage d'une racine ou d'une dent malade ; disparition par avulsion de la dent.

Psoriasis lingual. — Taches opalines, transparentes, situées à la surface de la langue ; *squames épaisses, ne se détachant pas facilement avec l'ongle ;* induration de la surface de la langue, divisée souvent par des sillons en petits blocs carrés; pas d'amélioration, mais aggravation par les mercuriaux.

Lésions ulcéreuses de la bouche, à marche chronique.

a. *Ulcérations tuberculeuses de la bouche.* — Ulcères à bords festonnés, surélevés ou affaissés;

fond mamelonné, violacé ou grisâtre, entouré d'une zone rouge inflammatoire ; bordée souvent de granulations grisâtres, dont l'élimination agrandit l'ulcère. Symptômes concomitants de phthisie pulmonaire.

b. *Ulcérations syphilitiques.*

Chancre syphilitique. — Ulcération généralement unique, à fond souvent recouvert de productions pseudo-membraneuses, à base indurée, à bords d'un rouge inflammatoire ; ou bien papule parcheminée, nettement limitée ; adénopathie sous-maxillaire.

Syphilides papulo-érosives. — Contours nets, arrondis, réguliers, muqueuse un peu surélevée, recouverte d'une sorte de pseudo-membrane grisâtre, opaline ; adénopathie ; concomitance fréquente d'accidents secondaires multiples.

Gommes ulcérées. — Début par une tumeur gommeuse ; ulcérations creusées, à bords irréguliers, déchiquetés, décollés, à fond grisâtre, avec bords formés par une auréole infiltrée. Foyers souvent multiples. Cicatrisation rapide par le traitement spécifique.

c. *Cancer ulcéré.* — Ulcère siégeant à la surface d'une tumeur, à bords irréguliers, renversés en dehors, renflés en ourlet, à fond bourgeonnant. Sécrétion fétide, ichoreuse ; hémorrhagies fréquentes, douleurs ; troubles fonctionnels accusés, difficulté de déglutition, adénopathie, cachexie progressive ; apparition à un âge avancé.

C. — Affections des glandes parotides.

Parotidite idiopathique, primitive (Oreillons, maladie infectieuse). — Maladie contagieuse, incubation

10-15 jours : début par gonflement parotidien uni ou bilatéral, au-devant du lobule de l'oreille ; induration pâteuse, pas de suppuration ; fièvre, quelques symptômes généraux. Durée : une à deux semaine.

Parotidite secondaire à des maladies infectieuses aiguës. — Ordinairement suppurée (Variole, typhus, choléra, etc.).

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

I. Affections aiguës de l'isthme du gosier et du pharynx.

Angine catarrhale aiguë (tonsillaire on pharyngée). — Rougeur, gonflement et sécheresse de la muqueuse ; apparition d'un *enduit muqueux*, d'abord incolore, puis jaunâtre, *sans adhérence avec la muqueuse*, facile à enlever par le lavage, et sans éléments fibrineux ou cellulaires ; cet enduit muco-purulent se distingue de la fausse membrane parce qu'il se dissout dans l'eau ; douleur à la déglutition, quelques symptômes généraux.

Angine herpétique. — Rougeur, gonflement de la muqueuse ; développement sur les amygdales de vésicules fugaces, laissant après elles des *plaques blanchâtres*, pseudo-membraneuses, sans *tendance à l'extension, se renouvelant rarement*, et un peu adhérentes à la muqueuse ; *pas ou peu d'engorgement ganglionnaire ;* érup-

tion fréquente d'herpès aux lèvres ; quelques symptômes généraux.

Angine pseudo-membraneuse. — Rougeur de la muqueuse, tuméfaction des amygdales, par places fausses membranes d'un blanc grisâtre; en enlevant ces taches blanches, qui *n'ont pas de tendance à l'extension*, on laisse une petite ulcération superficielle ; *peu ou pas d'engorgement ganglionnaire ;* symptômes généraux plus ou moins accentués.

On recherchera toujours si les angines simples ou membraneuses ne sont pas symptomatiques d'une maladie générale, scarlatine, rougeole, etc., etc...

Angine diphthéritique. — Rougeur et turgescence de la muqueuse ; apparition de *fausses membranes* d'un gris blanc, allant à la rencontre les uns des autres, pour former un enduit uniforme; *assez adhérentes au tissu sous-jacent et ayant des tendances à s'étendre et à se reproduire; engorgement considérable et douloureux des ganglions sous-maxillaires ;* symptômes locaux *subjectifs ordinairement peu accusés; symptômes généraux souvent graves* (lorsque les fausses membranes gagnent le larynx ou les fosses nasales, le diagnostic s'impose; voy. plus haut : *Diphthérie avec maladies infectieuses*).

Angine parenchymateuse, angine phlegmoneuse. — Gonflement amygdalien considérable uni ou bilatéral; par le toucher on constate quelquefois en un point du ramollissement ; saillie localisée de la muqueuse, issue de pus ; douleurs locales très vives, difficulté de déglutition, impossibilité d'ouvrir la bouche; haleine fétide, engorgement ganglionnaire ; fièvre, symptômes généraux.

Abcès rétro-pharyngiens. — Saillie médiane ou latérale à la partie postérieure du pharynx; par le toucher on perçoit au même niveau du ramollissement ou de la fluctuation; engorgement ganglionnaire douloureux; douleur locale, gêne de déglutition et de respiration; fièvre, symptômes généraux.

Angine de Ludwig. — Angine accompagnée d'une tuméfaction œdémateuse énorme de la région sus-hyoïdienne, s'étendant jusqu'à la partie postérieure des mâchoires; état général grave, fièvre élevée, albuminurie, marche rapide, mort habituelle.

II. Affections chroniques du pharynx.

Angine catarrhale chronique. — Hyperhémie de la muqueuse, surface inégale, granuleuse; sécrétion visqueuse, épaisse, sensation de picotement, de sécheresse, toux en *hem*.

Catarrhe chronique rétro-nasal. — Sensation de prurit au fond du gosier, toux en *hem*, respiration difficile par le nez; le catarrhe naso-pharyngien est souvent combiné avec le catarrhe de la trompe d'Eustache (dureté de l'ouïe, bourdonnements) ou avec le catarrhe du larynx.

Amygdalite chronique, hypertrophie des amygdales. — Gêne de déglutition, de respiration, haleine fétide.

Angine syphilitique secondaire. — Gonflement et coloration groseille de la muqueuse.

Syphilides papulo-érosives des amygdales. — Plaques opalines, saillantes, ovales ou rondes, isolées ou unies par accolement.

Syphilides ulcéreuses secondaires du pharynx. —

Plaies superficielles, à fond jaunâtre et pultacé, réunies par leurs bords, et à extension rapide ; élancements dans les oreilles, engorgement ganglionnaire.

Ulcérations syphilitiques tertiaires du pharynx. — Ulcérations précédées de gommes creuses, à bords taillés à pic, à fond jaunâtre et bourbillonneux ; situées parfois assez haut et cachées par le voile du palais ; évolution et extension rapide, destruction partielle de la muqueuse et des tissus sous-jacents.

Scrofulides pharyngées. — Ulcérations non précédées de tumeurs, d'apparence vineuse et mamelonnée ; limitation habituelle des lésions à la muqueuse, localisation fréquente à la paroi postérieure du pharynx ; marche lente, sans réaction ; symptômes concomitants de strume.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ENVELOPPES

§ I. — EXAMEN DES MALADES PRÉSENTANT DES SYMPTÔMES D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF.

Anamnestiques. — Antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : maladies aiguës antérieures, genre de vie (agitée ou sédentaire), régime et exès alcooliques.

État de santé habituel.

Histoire de la maladie actuelle : quand a-t-elle débuté? A-t-elle débuté brusquement ou petit à petit? Comment a-t-elle débuté, et comment s'est-elle developpée

depuis le début? Laisser le malade faire le récit de sa maladie, puis, quand il a terminé, poser les questions spéciales que l'on juge utiles : le malade a-t-il de l'appétit, a-t-il eu des douleurs ou des sentations gastriques anormales, quand et à quel moment de la journée? A-t-il vomi? Qu'a-t-il vomi? A-t-il des douleurs abdominales : ses selles ont-elles présenté quelque chose d'anormal? A-t-il eu de l'ictère, des douleurs hépatiques?

État actuel. — Aspect général, inspection, état de la nutrition.

Exploration de l'appareil digestif et de l'abdomen, comme il a été indiqué au livre II.

Étude de la fonction urinaire, de la circulation, de la respiration, du système nerveux.

§ II. — DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS ABDOMINALES ET DE L'APPAREIL DIGESTIF.

I. Malades présentant les symptômes d'affections de l'œsophage.

Retrécissement de l'œsophage. — Difficulté du passage des aliments solides; sensation d'arrêt des aliments; régurgitation après le repas; symptômes d'inanition.

Le diagnostic de rétrécissement repose sur les symptômes fonctionnels, sur l'exploration avec la sonde, et sur l'auscultation de l'œsophage au moment de la déglutition.

Le niveau et le calibre du rétrécissement sont reconnus par la sonde.

La cause qui produit le rétrécissement siège-t-elle

dans la paroi, ou bien siège-t-elle en dehors de la paroi œsophagienne (tumeurs du médiastin, anévrysme de l'aorte) ?

Quelle est la nature de cette cause; cicatrices fibreuses (traumatisme antérieur), néoplasmes ou cicatrices d'origine syphilitique (antécédents spécifiques), cancer (âge du malade, hérédité, aspect), tumeurs du médiastin (auscultation, percussion, symptômes fonctionnels).

Spasmes de l'œsophage. — Sensation douloureuse de constriction au cou ; obstacle à la déglutition ; la sonde *heurte au début contre une résistance qui finit par céder, si on la maintient un peu en place ; concomitance de symptômes nerveux multiples ; intermittence du phénomène.*

II. Malades présentant des symptômes d'affections gastriques.

Embarras gastrique. — Anorexie, nausées, vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux ; sensation de tension à l'épigastre ; langue couverte d'un enduit épais ; haleine fétide, bouche amère ou fade ; courbature, céphalée, quelquefois mouvement fébrile.

A distinguer l'embarras gastrique, secondaire à des vices de régime ou primitif, de la fièvre typhoïde légère (typhus levissimus ; typhus abortif).

La *gastrite toxique,* consécutive à l'ingestion de toxiques, se diagnostique par les conditions qui l'ont amenée et l'acuité des symptômes.

Gastrite chronique catarrhale. — Perte d'appétit, éructations gazeuses, régurgitations acides ou mu-

queuses, vomissements variables comme nature (aliments plus ou moins digérés ou fermentés, bile, mucus, etc.); constipation ou diarrhée, sensation de lourdeur, de plénitude à la région stomacale, digestions pénibles, langue souvent chargée, haleine fétide, désordres nerveux (céphalée, vertige, hypochondrie) ; altération de la nutrition générale; *durée longue.* Cette durée longue, ainsi que l'absence d'apparition des signes du cancer, aide à distinguer la gastrite chronique du carcinome stomacal : de plus, dans la gastrite chronique, sauf dans la *forme atrophique*, très rare du reste, l'acide chlorhydrique peut diminuer, mais ne disparaît jamais, tandis que dans le cancer son absence est la règle ; quelquefois dans le catarrhe gastrique alcoolique il y a hyperchlorhydrie.

Le catarrhe chronique de l'estomac, dans sa forme légère, étant souvent symptomatique de tuberculose latente, de mal de Bright, d'affection cardiaque, examiner attentivement tous les organes avant de poser le diagnostic de gastrite chronique primitive.

III. Dyspepsie.

1° *Dyspepsie nervo-motrice* (neurasthénie). — Pesanteur épigastrique ; ballonnement gastrique après les repas ; malaise général, céphalée, paresse intellectuelle ; constipation, distension gazeuse de l'intestin ; pas d'hyperacidité par acides de fermentation ; pas d'hyperchlorhydrie ; quelquefois hypochlorhydrie.

2° *Dyspepsie avec hyperchlorhydrie.* — Crises douloureuses deux ou trois heures après le repas, calmées par les aliments, les boissons ou les alcalins ; quelquefois,

en même temps vomissement; appétit exagéré; amaigrissement; irritabilité.

3° *Dyspepsie avec fermentations acides et hypochlorhydrie.* — Symptômes de la dyspepsie nervo-motrice avec pyrosis, aigreurs, vomissements, clapotage stomacal.

4° *Dyspepsie nerveuse, à forme de vomissement.* — Les vomissements répétés constituent le seul symptôme.

Le diagnostic des dyspepsies nerveuses avec le catarrhe gastrique se fait surtout par la connaissance des antécédents du malade, l'absence de mucus dans les vomissements ou le contenu stomacal, l'analyse du contenu stomacal, la physionomie des symptômes, etc.

Ulcère rond de l'estomac. — Sensation de pression épigastrique, accès de gastralgie térébrante, lancinante, à irradiation dans le dos; *douleurs localisées et quelquefois sensibilité à la pression en un endroit précis;* vomissements alimentaires après le repas; vomissement de sang en caillots ordinairement foncés, mêlés d'aliments ou de mucus, de réaction acide (distinction avec la pneumorrhagie), ou bien *melæna.*

L'ulcère rond peut ne se manifester, pendant un certain temps, que par une gastralgie paroxystique, et le diagnostic avec la gastralgie nerveuse ou avec les crises gastriques tabétiques peut, dans certains cas, se poser; ou bien il s'accompagne de symptômes de catarrhe gastrique : tant qu'il n'y a pas eu d'hématémèse, le diagnostic peut rester en suspens; si l'ulcère rond ne se manifeste que par des hématémèses sans gastralgie, le diagnostic avec le carcinome repose sur les antécédents, la durée et la marche de l'affection. Quant à la gastrique chronique ulcéreuse (alcoolique)

elle se distinguera par l'absence des signes de la cachexie cancéreuse. De plus, dans l'ulcère rond, l'hyperchlorhydrie est habituelle, tandis que dans le cancer, l'anachlorhydrie est presque constante.

Carcinome de l'estomac. — Troubles dyspeptiques vulgaires : perte d'appétit, pesanteur gastrique; quelquefois gastralgie, vomissements alimentaires ou muqueux, vomissements, quelquefois répétés, de sang altéré, en quantité plus ou moins grande, mêlé aux aliments (vomissements marc de café ou couleur chocolat; le sang peut être décelé par la réaction de l'hémine que nous avons indiquée au livre II), ou mélæna. A l'examen objectif de l'estomac par la palpation, on découvre quelquefois une tumeur gastrique, dure et inégale, ou diffuse, étendue en nappe, de siège variable. D'une *façon constante, troubles de la nutrition générale, amaigrissement progressif et rapide, anémie considérable, teint jaune gris de la peau,* état cachectique; durée de la maladie de un à deux ans; terminaison toujours mortelle.

Dilatation de l'estomac. — Appétit nul ou conservé, sensations gastriques douloureuses, variables comme intensité et comme apparition ; digestions longues et pénibles; vomissements souvent très abondants d'aliments non digérés ou mal digérés et en voie de fermentation ; haleine fétide ; constipation habituelle ; urines diminuées, souvent neutres ou alcalines ; symptômes généraux et nerveux accentués. En retirant le contenu stomacal avec la sonde, à des intervalles différents après le repas, on constate que la digestion est ralentie et prolongée bien au delà des limites habituelles, que le contenu stomacal renferme des

acides anormaux de fermentation et présente une odeur fétide, que l'acide chlorhydrique est diminué; on constate de la voussure épigastrique, du clapotement stomacal; par les procédés indiqués au livre II on trouve les limites de l'estomac très agrandies.

La dilatation stomacale n'est qu'un symptôme, dont il faut rechercher la cause ; elle peut tenir :

1° A une sténose pylorique, résultat :

a. D'un néoplasme cancéreux (signes habituels du carcinome stomacal);

b. D'une rétraction cicatricielle, suite d'un ancien ulcère rond (signes antérieurs d'ulcère perforant);

c. D'une adhérence du pylore au niveau du foie (rare, diagnostic difficile);

d. D'une compression du pylore par un néoplasme extérieur à lui ou par un rein flottant (rare);

2° D'influences mécaniques, telles qu'ingurgitation de quantité considérable d'aliments et surtout de liquides;

3° D'une altération de la paroi de l'estomac consécutive au catarrhe chronique;

4° D'une laxité de la tunique musculeuse, secondaire à un état nerveux (dyspepsie nervo-motice, dyspepsie nerveuse avec hypochlorhydrie), à la chlorose.

Ne pas oublier que la dilatation stomacale n'est qu'un symptôme, et que diagnostiquer purement et simplement une dilatation est insuffisant.

IV. Malades présentant des symptômes d'affections intestinales.

A. — Affections aiguës de l'intestin.

Entérite aiguë. — Coliques, borborygmes, diarrhée d'abord fécale, puis séro-muqueuse, glaireuse, bilieuse; perte d'appétit, soif vive, nausées, ballonnement du ventre, quelquefois fièvre légère. Durée quelques jours.

Choléra. — Début brusque, ou après quelques prodromes; vomissements violents, flux intestinal considérable : diarrhée d'abord fécaloïde, puis incolore et fluide avec grains riziformes; sensation de constriction épigastrique; douleurs musculaires, diminution de la diurèse, pouls petit, face froide; collapsus suivi de mort ou d'une réaction qui se termine elle-même par la guérison ou la mort; la gastro-entérite cholériforme (choléra nostras) et le choléra vrai épidémique ne se distinguent guère que par le caractère d'épidémicité du choléra asiatique.

Dysenterie sporadique ou épidémique. — Selles très fréquentes, très peu abondantes, constituées par des mucosités opalescentes, mélangées de sang ou de pus, de détritus membraneux fétides (raclure de chair), douleurs vives, paroxystiques, à maximum dans les flancs; sensation de brûlure, de constriction rectale et anale; douleurs à la palpation des côlons; symptômes généraux d'intensité variable.

B. — Affections chroniques de l'intestin.

Entérite chronique. — Diarrhée stercorale diluée, selles lientériques ; ou bien constipation habituelle alternant avec des selles glaireuses, contenant des débris membraniformes (*cólite menbraneuse*) ; coliques intermittentes, borborygmes ; météorisme plus ou moins prononcé ; apyrexie, amaigrissement progressif.

Rechercher si l'entérite chronique, à forme diarrhéique, n'est pas symptomatique d'un mal de Bright méconnu, ou d'une tuberculose intestinale (antécédents tuberculeux.)

Cancer de l'intestin. — Constipation habituelle alternant avec des débâcles diarrhéiques ; selles quelquefois effilées, sanglantes, ichoreuses, dysentériformes (cancer du rectum, ou du gros intestin), ou couleur marc de café ; perte d'appétit, ballonnement du ventre ; cachexie progressive ; le palper révèle quelquefois l'existence d'une tumeur mobile, plus ou moins douloureuse.

Dysenterie chronique. — Pesanteur abdominale ; ventre ordinairement amaigri, plat, douloureux dans les fosses iliaques ; selles diarrhéiques puriformes ou purulentes, ou bien matières fécales enrobées de pus et de mucus opaque ; appétit souvent conservé, langue sèche, soif vive ; apyrexie, émaciation, anémie rapide.

IV. Affections présentant les symptômes d'inflammation ou d'irritation péritonéale.

A. — Affections abdominales présentant les symptômes d'irritation aiguë ou d'inflammation aiguë du péritoine.

Péritonite aiguë. — Début par frisson violent et par *douleur très vive* (perforation). Douleur continue, intolérable, avec exacerbations, exagérée par tout mouvement; cuisses ramenées sur le ventre, respiration fréquente, pouls rapide, d'abord dur, puis filiforme; face grippée, nez effilé, yeux excavés; *fièvre assez élevée au début*; vomissements, hoquet, constipation, diminution de la diurèse; météorisme abdominal; collapsus progressif, mort habituelle et rapide.

Éviter de confondre la péritonite avec des entérites aiguës s'accompagnant de vomissements, de diarrhée, de météorisme, de douleur abdominale, de facies grippé, d'accélération du pouls.

Colique de plomb. — Douleur abdominale, flexion des cuisses, vomissements porracés, constipation, facies altéré, pouls dur, *rétraction du ventre, diminution de la douleur par la pression*, liséré gingival, antécédents professionnels.

Pseudo-péritonite hystérique. — Douleurs abdominales brusques, surtout dans les régions pelvienne et iliaques; météorisme, quelquefois vomissements, accélération de la respiration et du pouls : *température normale, facies peu altéré*, disparition rapide des accidents : le diagnostic, quelquefois délicat au début,

doit reposer surtout sur l'absence des signes généraux de la péritonite et sur la connaissance de l'état hystérique de la malade.

Accès intenses de colique hépatique par lithiase biliaire. — Début par nausées, frissons. Douleur vive, *débutant dans l'hypochondre droit*, et s'irradiant dans le dos, l'abdomen, le bras droit, le cou ; vomissements, état syncopal, face pâle, traits tirés, pouls petit, ordinairement accéléré, frissons répétés, température quelquefois élevée ; *apparition* (mais non constante) *d'ictère* ; durée quelques heures ou quelques jours ; le diagnostic est ordinairement facilité par la localisation de la douleur, l'apparition de l'ictère et la présence de calculs dans les selles.

Accès de colique néphrétique. — Début ordinairement brusque par douleur uni ou bilatérale d'une acuité excessive, s'irradiant *de la région rénale jusque dans les flancs*, les testicules, les cuisses, le dos ; pouls petit, accéléré ; état syncopal, sueurs, vomissements répétés ; urine souvent diminuée, quelquefois frissons et fièvre. — Le diagnostic repose sur la localisation et les irradiations de la douleur, sur la connaissance des altérations de l'urine, antérieures à l'accès (gravelles) ou postérieures (hématurie, émission de graviers).

Obstruction intestinale. — Début progressif ou brusque. — *Douleur* locale au début, irradiée en suite, exagérée par tout mouvement ; après plusieurs selles, plus ou moins diarrhéiques, *constipation et arrêt de l'émission de gaz par l'anus*, hoquet, vomissements, d'abord alimentaires, puis muco-bilieux et fécaloïdes ; ballonnement abdominal partiel (péri-ombilical, obstacle dans l'intestin grêle) ou généralisé ; saillie des

anses intestinales ; *apyxerie*, température souvent hyponormale, pouls petit, fréquent ; collapsus, face grippée, yeux excavés.

En présence de symptômes d'occlusion intestinale, examiner soigneusement s'il n'existe *pas de hernies étranglées* dans les régions où il pourrait s'en produire ; constater par le toucher rectal s'il n'existe *pas de rétrécissement du rectum* ; chez la femme rechercher les tumeurs du petit bassin (corps fibreux) ; par l'examen de la température, dès le début de l'affection, rechercher si l'on n'est pas en face d'une *péritonite aiguë générale ou locale à forme d'occlusion intestinale* (pseudo-étranglement) ; dans ces cas de péritonite à forme anormale, on constate toujours une élévation initiale de la température.

L'occlusion intestinale reconnue, rechercher sa cause : *compression organique* (lenteur du début, débâcles et constipation alternatives), *volvulus ou étranglement par brides* (début subit, marche rapide), *invagination* (début lent, marche lente, évacuation par l'anus de pus, de sang, de lambeaux de muqueuse), *accumulation de matières stercorales* (constipation habituelle, masses molles, pâteuses, peu douloureuses, dans la fosse iliaque droite).

Enfin il faut déterminer le siège de l'étranglement : les symptômes nerveux réflexes sont moins précoces et moins accusés, et la sécrétion urinaire moins diminuée lorsque l'obstacle siège sur le gros intestin ; dans les rétrécissements de l'intestin grêle on trouve dans les urines des quantités considérables d'indican et de phénol ; lorsque l'obstacle siège sur le côlon descendant et l'S iliaque, le ballonnement médian est encadré par les côlons distendus ; quand l'obstacle est

sur la partie moyenne de l'intestin grêle, le ballonnement occupe surtout la région ombilicale et hypogastrique, et les dépressions coliques persistent.

B. — Affections abdominales présentant les symptômes de lésions partielles et subaiguës du péritoine.

Périhépatite et périsplénite. — Douleurs superficielles de l'hypochondre droit ou gauche, exaspérées par les mouvements respiratoires ; au palper, sensation de frottement, de crépitement, analogue à celle que l'on obtient en pressant de l'amidon ou de la neige ; *ce dernier signe seul* permet de faire le diagnostic de périhépatique ou de périsplénite exsudative subaiguë.

Pérityphlite (et typhlite ou appendicite). — Douleurs sourdes dans la région iléo-cæcale, à irradiation dans la jambe droite, constipation, vomissements ; fièvre ; météorisme abdominal ; tuméfaction douloureuse de la région cæcale, qui offre à la palpation une résistance diffuse ou nettement limitée.

Le phlegmon iliaque droit primitif et le psoïtis se distinguent de la typhlite par l'absence de coliques et de symptômes intestinaux, par l'irradiation de la douleur dans la cuisse, qui ne peut être étendue, par le caractère de la tumeur qui est moins limitée ; l'accumulation de matières fécales se distingue de la typhlite par l'absence de douleurs locales, l'absence de phénomènes généraux.

Pelvipéritonite. — Début brusque ou progressif. Pesanteur dans les lombes, difficulté de la miction et de la défécation, douleur plus ou moins vive dans le

bas-ventre, symptômes abdominaux (météorisme, constipation, vomissements), symptômes nerveux (pouls petit, face grippée, prostration, etc.) et fièvre plus ou moins marquée, suivant la marche aiguë ou subaiguë et lente de l'affection; par le toucher vaginal, combiné au palper, on constate, dans un ou plusieurs des culs-de-sac, une induration juxtaposée à l'utérus, ne faisant pas corps avec lui, mais lui imprimant quelquefois des changements de direction; résolution du noyau inflammatoire ou ouverture en des points qui peuvent varier.

Il sortirait des limites de cet ouvrage d'indiquer les signes différentiels (souvent obscurs du reste) entre la pelvipéritonite, la pyosalpyngite et l'hématocèle rétro-utérine.

C. — Affections abdominales présentant les symptômes d'une inflammation générale subaiguë ou chronique du péritoine.

Péritonite tuberculeuse. — Début lent et insidieux, ou bien fébrile et subaigu. Augmentation de volume du ventre; peau lisse, distendue; développement du réseau veineux; abdomen plus ou moins douloureux; tympanite généralisée ou localisée par places, avec zones submates ou mates; quelquefois, existence d'une ascite enkystée ou généralisée; à la palpation, sensation de tension, de dureté, de résistance généralisée ou localisée (gâteaux épiploïques). Diarrhée habituelle, vomissements, cachexie et amaigrissement progressifs, teinte gris sale de la peau, accès de fièvre: phthisie pulmonaire concomitante ou consécutive. Les

symptômes généraux aident à distinguer la péritonite tuberculeuse à forme ascitique de la tympanite simple et des kystes de l'ovaire ; il est presque impossible, chez les enfants, de différencier la tuberculose mésentérique (carreau) de la péritonite tuberculeuse.

Péritonite cancéreuse. — Signes physiques analogues à ceux de la péritonite tuberculeuse ; douleurs vives ; existence antérieure d'un carcinome viscéral de l'abdomen ; cachexie cancéreuse rapide.

V. Maladies abdominales présentant les symptômes d'une affection du foie ou de ses annexes.

A. — Affections du foie à marche aiguë.

Ictère catarrhal, catarrhe gastro-duodénal. — Début par lassitude, anorexie, nausées, vomissements, ictère plus ou moins prononcé, urines bilieuses, selles blanchâtres, argileuses, graisseuses, fétides ; effets habituels de l'ictère (ralentissement du pouls, démangeaisons, tendance aux hémorrhagies, céphalée, etc.) ; augmentation passagère du volume du foie. Durée : quelques jours ou quelques semaines (forme subaiguë, prolongée). Quelquefois les symptômes existent à leur minimum : c'est l'ictère catarrhal léger ; d'autres fois, l'état général est plus atteint, la température présente des oscillations plus ou moins élevées : c'est l'*ictère catarrhal infectieux*.

Enfin, dans certains cas le canal cholédoque reste perméable, la bile est sécrétée en plus grande quantité, et colore fortement les matières fécales et les vomissements : c'est l'*ictère infectieux avec polycholie*.

Ictère infectieux à rechutes (maladie de Weil). — Début généralement brusque, céphalée, myodynies; fièvre élevée, diarrhée, tuméfaction du foie et de la rate, ictère survenant vers le quatrième jour, albuminurie, herpès labial; rémission habituelle vers le huitième jour; rechutes fréquentes; convalescence longue.

Dans toutes ces formes d'ictère, on voit survenir souvent, au moment de la crise, de la polyurie avec azoturie.

Atrophie jaune aiguë du foie (Ictère grave primitif, ou secondaire à une affection chronique du foie, cancer, cirrhose hypertrophique, etc.). — 1er stade: troubles de l'état général, troubles gastro-intestinaux, *ictère*. — 2e stade: céphalée, agitation, délire, quelquefois attaques épileptiformes, somnolence, coma; ictère progressif; diminution de la matité hépatique; vomissements, selles argileuses; pas de fièvre; hyperthermie *post mortem*.

Dans le premier stade infectieux bénin, la maladie ne peut être distinguée de l'ictère que par ce fait qu'elle s'accompagne habituellement, dès le début, d'hypoazoturie et de glycosurie alimentaire, symptômes indiquant l'altération profonde de la cellule hépatique; dans le second stade, elle ne peut être confondue qu'avec l'empoisonnement aigu par le phosphore (augmentation de volume du foie, anamnestiques).

Congestion active passagère du foie (*Buveurs, goutteux*). — Pesanteur dans l'hypochondre droit, augmentation de volume du foie, coloration subictérique légère de la peau ou des conjonctives, troubles dyspeptiques; le diagnostic se fait surtout par la connaissance de l'étiologie.

Hépatalgie passagère avec ou sans ictère. — Avec ou sans symptômes gastriques : ordinairement symptomatique de la lithiase biliaire et accompagnant la migration d'un calcul. Ces accès doivent être distingués de l'ictère catarrhal, en raison de l'existence de la douleur et de la gastralgie, en raison de la localisation de la douleur au niveau de la vésicule sous l'hypochondre droit ou dans la partie droite de l'épigastre ; l'apparition d'accès francs de colique hépatique (voir plus haut) vient ordinairement confirmer le diagnostic.

Hépatite suppurée (Abcès du foie). — Augmentation de volume du foie, *douleurs plus ou moins accentuées dans la région hépatique* avec irradiation dans l'épaule droite, *teinte ictérique ou subictérique de la peau* (non constante), gêne respiratoire, toux sèche, vomissements, *fièvre intermittente* à grandes oscillations ; marasme progressif. — Si l'abcès est volumineux et proémine vers le thorax, ne pas le confondre avec un épanchement pleurétique.

Cholécystite. — Douleurs exacerbantes, limitées à la région de la vésicule, avec irradiation à l'épigastre et à l'épaule droite, vomissements, frissons, poussées fébriles ; *pas d'ictère ;* quelquefois on constate à la palpation, au niveau de la vésicule, une tumeur piriforme, douloureuse.

L'*angéiocholite infectieuse*, sans rétention biliaire préalable, ne se manifeste guère que par de la fièvre, *fièvre intermittente hépatique*, et des symptômes généraux : le diagnostic est difficile s'il ne survient un ictère léger.

B. — Affections du foie à marche chronique.

1° Affections chroniques du foie accompagnées d'ictère. — Dans toutes ces affections il existe des symptômes communs résultant de l'imprégnation de l'économie par la bile : ralentissement du pouls, troubles digestifs (dyspepsie, selles putrides, stéarrhée), symptômes nerveux (céphalée, démangeaisons), tendance aux hémorrhagies, accès passagers de fièvre intermittente; toutes ces affections peuvent, à un moment donné, se terminer par les symptômes de l'ictère grave secondaire (convulsions, délire, coma, hémorrhagies, etc...). Le diagnostic des symptômes de l'ictère chronique une fois porté, il faut en discuter la cause :

a. **Obstruction permanente des gros canaux par un calcul.** — Augmentation de volume du foie, au moins au début : existence antérieure de signes de lithiase biliaire (coliques hépatiques, atteintes d'ictères passagers et intermittents.)

b. **Cancer des voies biliaires ou cancer du foie gênant le cours de la bile.** — Tuméfaction du foie; à la palpation on peut constater une tumeur unique siégeant à la face inférieure (cancer des voies biliaires) ou à la face supérieure, ou des tumeurs multiples de volume variable (cancer secondaire); marasme progressif, mort en six mois ou en un an.

c. **Compression du canal cholédoque par un cancer du pancréas.** — Tuméfaction du foie; douleurs sourdes à l'épigastre avec crises paroxystiques; selles grasses et huileuses, élaboration défectueuse des albu-

minoïdes, quelquefois glycosurie; quelquefois la palpation profonde permet de découvrir le néoplasme siégeant profondément à droite de la région épigastrique; cachexie rapide.

d. L'ictère chronique, avec tuméfaction du foie (cirrhose biliaire), peut être provoqué encore par toute une série de causes extrahépatiques ou intrahépatiques déterminant la compression des gros troncs biliaires : rein flottant, kyste hydatique, sarcome. Dans ces cas, fort rares du reste, le néoplasme est en général accessible à la palpation de la face inférieure du foie : en comprimant les canaux biliaires, il comprime ordinairement la veine porte, d'où ascite concomitante.

e. **Cirrhose hypertrophique biliaire primitive.** — Début par poussées de congestion hépatique avec ictère et fièvre; tuméfaction progressive du foie, ictère, pas d'ascite; durée de l'affection, un à huit ans; le diagnostic avec la cirrhose biliaire d'origine calculeuse est souvent difficile et ne repose que sur les antécédents du malade et le mode de début de l'affection.

2° Affections chroniques du foie se développant ou pouvant exister sans ictère.

a. *Affections chroniques du foie sans ictère et avec augmentation de volume de l'organe.* — Il peut exister des *hypertrophies considérables* du foie sans modifications notables de la forme de l'organe, dans l'*impaludisme*, etc., le *diabète*, la *leucémie*, la *dégénérescence amyloïde*, les *affections cardiaques de longue durée* : ces affections secondaires du foie seront rattachées aisément à la cause générale qui les produit et qui attire d'emblée l'attention.

Cirrhoses hypertrophiques du foie sans ictère (Cirrhose hypertrophique graisseuse, hépatite interstitielle diffuse). — Début par troubles digestifs, anorexie, vomissements, etc.; *tuméfaction du foie*, perceptible par la percussion et par la palpation; aggravation des troubles digestifs : vomissements, diarrhée; quelquefois ascite légère, et veines abdominales un peu développées; amaigrissement progressif, teint gris sale de la peau, diminution de la diurèse, œdème des membres inférieurs, mort dans le coma ou état typhoïde.

Marche ordinairement rapide de ces formes de cirrhose.

Cirrhose commune du foie (Cirrhose de Laënnec, cirrhose veineuse) avec hypertrophie de l'organe. — Troubles dyspeptiques, amaigrissement; peau bistrée, sèche; *élargissement du foie, dont la surface paraît inégale et bosselée à la palpation;* troubles de circulation de la veine porte; circulation collatérale, ascite, gonflement de la rate, hématémèse, diarrhée persistante.

Dans son évolution ultérieure, l'affection hépatique peut aboutir à l'atrophie de l'organe et constituer le type classique de la cirrhose atrophique.

Le diagnostic entre la cirrhose commune (ordinairement alcoolique) et certaines formes de cirrhose syphilitique ne peut guère se faire que par l'étude des commémoratifs et par la discussion des conditions étiologiques ; par la palpation on peut constater dans le foie syphilitique de grandes inégalités de la surface, des dépressions profondes, des échancrures du bord antérieur.

Cancer du foie. — Quand le cancer du foie entraîne une augmentation de volume de l'organe, on peut constater, par la palpation à travers la paroi abdominale, *des saillies mamelonnées* (noyaux multiples), assez nombreuses, de la surface, ou bien *une tumeur plus ou moins volumineuse, dure, souvent, bosselée*, se continuant sans interruption avec la surface du foie, faisant corps avec lui et subissant avec lui le mouvement de va-et-vient dû à la respiration ; dans le cancer massif central (cancer en amande), le volume de l'organe seul est augmenté, sans que la forme soit modifiée; quelquefois dans ces cas, il y a arrêt de formation biliaire, acholie, selles décolorées, sans ictère. Cachexie et amaigrissement rapides; concomitance, dans d'autres organes, de tumeurs cancéreuses primitives ou secondaires; mort en quelques mois ou un an.

Kystes échinocoques du foie (produisant une augmentation de volume de l'organe). — Par la palpation on constate l'existence d'éminences plus ou moins globuleuses, élevées au-dessus du foie, à surface régulière, de consistance ferme et quelquefois élastique : en imprimant un choc rapide et sec à la tumeur avec la main appliquée à plat, on perçoit quelquefois le *frémissement hydatique*.

Lorsque le kyste siège à la partie inférieure du foie, il peut être confondu avec l'hydropisie de la vésicule biliaire ; lorsqu'il siège à la face convexe, on peut le confondre avec un épanchement pleurétique.

Dans tous les cas douteux, le diagnostic peut être vérifié par la ponction exploratrice (si l'on reconnaît l'existence de liquide, vider séance tenante la poche,

de façon qu'elle ne se vide pas par la plaie de la piqûre dans le péritoine).

L'apparition d'urticaires fugaces, de démangeaison, la longue durée de la tumeur sans qu'il y ait de retentissement sur l'état général, plaident en faveur de l'existence de kystes hydatiques.

Abcès volumineux du foie à marche chronique. — Éminences surélevées au-dessus du foie, plus ou moins élastiques et fluctuantes; le diagnostic avec les tumeurs du foie et avec le kyste hydatique est fondé sur l'étiologie de l'affection (dysenterie, diarrhée des pays chauds), sur les phénomènes inflammatoires qui ont précédé l'apparition de la tumeur, sur l'état général (amaigrissement progressif, poussées fébriles) et sur la ponction exploratrice.

b. *Affections chroniques du foie, sans ictère, avec diminution de l'organe.*

Cirrhose atrophique. — Ascite, circulation collatérale des veines pariétales de l'abdomen, œdème des membres inférieurs, diminution de l'urine et de l'urée, diminution de volume du foie (diminution de la matité hépatique), augmentation de volume de la rate; troubles gastro-intestinaux, hémorrhagies stomacales ou intestinales, amaigrissement, teinte gris sale de la peau.

Certaines formes de syphilis hépatique, avec atrophie du foie, peuvent donner lieu aux mêmes symptômes.

La thrombose ou la compression de la veine porte produit en grande partie les mêmes symptômes que la cirrhose atrophique; elle est souvent d'un diagnostic difficile.

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RÉNALES PRÉSENTANT DES SYMPTOMES OBJECTIFS OU SUBJECTIFS LOCALISÉS

Lithiase rénale. — Accès passagers de coliques néphrétiques avec douleur lombaire atroce, s'irradiant dans les flancs, les cuisses, avec symptômes nerveux de péritonisme, état syncopal, etc. (voir plus haut) ; ou bien douleurs lombaires sourdes, pongitives, quelquefois persistantes, avec ou sans irradiation, avec ou sans symptômes dyspeptiques ou nerveux ; le diagnostic repose sur la découverte dans l'urine de calculs, de graviers ou de sables urinaires.

Ne pas confondre les douleurs sourdes, dues à la lithiase rénale, avec le lumbago ou les affections utérines chez la femme.

Périnéphrite (Phlegmon périnéphrétique). — Frissons répétés, fièvre intermittente, symptômes fébriles, douleur locale, circonscrite à un côté de la région lombaire, avec ou sans irradiation dans le membre inférieur; *saillie de la région lombaire,* apparition de fluctuation; *intégrité et émission normale* de l'urine.

Hydronéphrose. — Tumeurs *débutant dans la région rénale, se dirigeant vers l'hypochondre,* en arrière du côlon, présentant une résistance élastique ou de la fluctuation, et n'étant pas *influencées par les mouvements respiratoires* ; pour saisir mieux les rapports de la tumeur on peut pratiquer la palpation de la région lombaire, le malade étant appuyé sur les coudes et

sur les genoux. Douleurs lombaires à irradations.

La ponction exploratrice aide à distinguer, dans les cas douteux, l'hydronéphrose des kystes de l'ovaire, ou des kystes échiconoques du rein ou d'autres organes.

Cancer du rein. — Douleurs sourdes à la région lombaire; par la palpation bimanuelle, on constate quelquefois une tumeur dure, bosselée, s'étendant de la région lombaire vers la partie latérale de l'abdomen; la tumeur n'est pas animée de déplacement par le fait de la respiration ; la percussion permet de reconnaître qu'elle est en arrière du côlon; hématurie fréquente; quelquefois présence dans l'urine de débris de néoplasme; cachexie rapide et progressive. Œdème de la paroi. Thromboses veineuses dans le membre inférieur correspondant.

Ectopie rénale (rein flottant). — Douleurs lombaires vives avec irradation dans l'épigastre, le dos; pas de modifications de l'urine, ou bien diminution momentanée de la diurèse et urines sanglantes; symptômes dyspeptiques et névropathiques ; le diagnostic d'ectopie rénale ne peut être porté que *si la palpation de l'abdomen*, pratiquée comme il est dit page 281, *révèle la présence du rein*, reconnaissable *à sa forme en haricot*, dans les flancs ou les hypochondres. Le rein flottant accompagne souvent les symptômes de l'entéroptose.

CHAPITRE XI

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS VÉSICALES

Cystite aiguë (Catarrhe aigu de la vessie). — Douleur à la région hypogastrique; hyperesthésie vésicale,

fréquents et pressants besoins d'uriner, douleurs à la miction, ténesme; urines de quantité ordinairement normale, quelquefois sanguinolentes, avec flocons muqueux, avec dépôts plus ou moins abondants de corpuscules de pus, de cellules épithéliales; réaction souvent alcaline et odeur ammoniacale; fièvre, frissons, quelquefois symptômes nerveux.

Cystite chronique. — Douleurs peu marquées, miction fréquente; urine souvent ammoniacale et alcaline, trouble, opalescente; précipité cohérent, gélatineux, de muco-pus, de cristaux phosphatiques. Symptômes généraux de septicémie et d'intoxication urineuse (frissons, céphalée, somnolence, amaigrissement, etc.).

Cancer vésical. — Douleurs vésicales en dehors de la miction, signes de catarrhe chronique, *fréquence de l'hématurie*, émission fréquente de fragments de néoplasme; amaigrissement et cachexie caractéristiques.

Nous n'insistons pas davantage sur le diagnostic des affections vésicales chroniques, qui est plutôt du domaine de la pathologie externe : disons uniquement que la distinction entre les affections rénales suppurées et les cystites chroniques repose surtout sur ce fait que dans la pyélonéphrite les urines ne présentent ni odeur ammoniacale à l'émission ni réaction alcaline; de plus, la pyélonéphrite simple ne s'accompagne pas de douleurs vésicales.

CHAPITRE XII

DIAGNOSTIC DES ÉTATS MORBIDES CARACTÉRISÉS PAR DES SYMPTOMES GÉNÉRAUX MULTIPLES ET DES TROUBLES DE LA DIURÈSE

I. **Néphrites, mal de Bright.** — Les phénomènes pathologiques qui doivent mettre sur la voie d'une néphrite sont :

1° Des modifications dans la quantité, la densité l'aspect de l'urine;

2° La présence *de l'albumine, de cylindres dans l'urine*;

3° Des besoins fréquents d'uriner;

4° Des douleurs lombaires;

5° Des *œdèmes fugaces et localisés* (paupière, main, etc.);

6° Un teint pâle, un état anémique avec perte de forces;

7° Des accès de dyspnée, d'asthme, des bronchites rebelles que n'expliquent pas des lésions cardiaques ou pulmonaires;

8° Des troubles dyspeptiques (vomissements, diarrhée);

9° Des phénomènes nerveux multiples : céphalée, vertiges, obnubilation de la vue, troubles de l'ouïe; purit, convulsions, coma;

10° Hémorrhagies, épistaxis.

Plusieurs de ces symptômes, et avant tout ceux fournis par les urines, doivent se trouver réunis, pour

qu'on ait le droit de conclure à une affection rénale : il faut être prévenu que des troubles isolés, tels que céphalée, dyspnée, peuvent attirer seuls l'attention du malade ; aussi doit-il être de règle, pour le médecin, d'examiner soigneusement les urines de tout malade présentant des phénomènes morbides qui ne peuvent être rattachés nettement à une maladie bien déterminée.

Lorsque le médecin pense, d'après quelques symptômes constatés, être en face d'un malade atteint d'une affection rénale, il peut modifier son interrogatoire et son examen de la façon suivante :

A. *Examen des malades présentant des symptômes de néphrite.* — **Anamnestiques.** — Maladies aiguës subies par le malade? Alcoolisme, syphilis, saturnisme, goutte? Refroidissements?

A quand remonte le début de la maladie actuelle ; quelles en furent les premières manifestations ; quels symptômes le malade a-t-il présentés jusqu'au moment présent?

Le récit du malade terminé, le médecin lui pose, s'il est nécessaire, quelques questions :

A-t-il eu le visage, les pieds ou les mains enflés ?

A-t-il remarqué des modifications dans la quantité, l'aspect de son urine?

A-t-il présenté de la céphalée, des troubles visuels, des troubles dyspeptiques, de la dyspnée, de la toux ?

État actuel. — *Inspection générale du malade.*

EXAMEN DE L'URINE (V. Liv. I).
- Couleur.
- Quantité.
- Densité.
- Albumine.
- Examen microscopique des dépôts.

Examen des différents appareils (voy liv. II). Recherche des symptômes présentés d'habitude par les différents appareils dans le mal de Bright :

Appareil circulatoire, état des vaisseaux, état du cœur (hypertrophie du cœur gauche, bruit de galop, accentuation du deuxième ton aortique, etc.) ;

Appareil respiratoire ;

Organes abdominaux ;

Système nerveux.

B. *Diagnostic différentiel des néphrites entre elles.*

Néphrite aiguë. — Diminution de la quantité d'urine ; couleur quelquefois hémorrhagique ; aspect floconneux ; présence, dans le *dépôt, de cylindres, d'épithéliums rénaux, de leucocytes, d'hématies* ; *urine albumineuse.* Œdème et pâleur de la peau, troubles gastro-intestinaux, respiratoires et nerveux. La néphrite aiguë se distingue de la néphrite chronique, non pas tant par les symptômes que par les conditions étiologiques de la maladie (cours d'une maladie infectieuse), le début brusque, l'existence de la fièvre (rare du reste) et l'évolution ultérieure (amélioration et guérison possible).

Néphrites subaiguës ou chroniques vulgaires (Néphrite parenchymateuse chronique, gros rein blanc, petit rein blanc). — Début ordinairement insidieux et graduel par œdème, pâleur, anorexie, etc. ; urines de quantité normale ou diminuée, densité accrue ; quantité *d'albumine ordinairement considérable* (2 à 10 grammes) ; *sédiments urinaires abondants :* sang, épithéliums ou cylindres rénaux. *Hydropisie plus ou moins accentuée ;* hypertrophie du cœur gauche et accroissement de la tension artérielle rares ; dyspnée, bronchite

œdème pulmonaire, troubles gastro-intestinaux; obnubilation de la vue (œdème de la papille, rétinite albuminurique). Terminaison par urémie ou troubles de compensation cardiaque.

L'hématurie passagère qui accompagne les infarctus du rein sera diagnostiquée par la connaissance de l'étiologie (affection cardiaque) ou par l'existence simultanée d'embolies dans d'autres organes.

Néphrite interstitielle (Sclérose rénale, petit rein granuleux). — Début lent, insidieux : *urines abondantes, pâles, peu denses, contenant peu d'albumine et de rares cylindres urinaires*; œdème rare et fugace, céphalée, troubles gastro-intestinaux; *hypertrophie du cœur gauche, accroissement de la tension artérielle*, accentuation du deuxième ton aortique; terminaison par urémie ou troubles de compensation cardiaque.

Le diagnostic repose surtout sur la polyurie accompagnée d'albuminurie; l'albuminurie pouvant manquer pendant quelques temps, on pourrait, dans ces cas, confondre la maladie avec l'hypertrophie du cœur accompagnant l'artério-sclérose généralisée. Lorsque la maladie arrive à la période de troubles de compensation cardiaque et d'asystolie, il peut être difficile, si l'on n'est pas au courant de la marche antérieure de la maladie, de décider s'il s'agit d'une affection cardiaque ou rénale primitive.

Rein amyloïde. — Urines de quantité normale ou accrue, de couleur jaune clair; quantité considérable d'albumine; hydropisie et symptômes urémiques rares, pas d'hypertrophie du cœur; le diagnostic de rein amlyoïde peut se porter avec assez de certitude quand les signes d'une affection rénale s'ajoutent à une

maladie où la dégénérescence amyloïde des organes est fréquente (abcès froids, suppurations prolongées) et qu'il existe des signes de dégénérescence du foie et de la rate (hypertrophie) et de l'intestin (diarrhée chronique).

Affections suppurées du rein. — La présence du pus dans l'urine, s'il ne provient pas du canal de l'urèthre ou de la vessie (vérifier soigneusement s'il n'existe pas de cystite), doit faire songer à une affection suppurative des reins : si le dépôt contient, avec le pus, des cellules éphithéliales du bassinet, cellules triangulaires, fusiformes, imbriquées, on peut supposer que le bassinet est enflammé (pyélite); s'il y a, outre le pus, des cylindres urinaires, on peut supposer qu'il existe de la suppuration rénale; les deux processus sont souvent réunis (*pyélonéphrite*); douleur habituelle à la région lombaire; symptômes de pyohémie (frisson, fièvre) et quelquefois d'urémie (céphalée, somnolence, etc.).

La *pyélonéphrite tuberculeuse* sera reconnue par la présence des bacilles de Koch dans le pus.

II. **Diabète sucré.** — Début progressif : symptômes généraux : *lassitude*, torpeur, céphalée, *douleurs névralgiques*, *démangeaisons*; furonculose; diminution de l'acuité visuelle, polyphagie, *augmentation de la soif*, etc... *Augmentation plus ou moins considérable de la diurèse;* coloration jaune clair des urines; *augmentation de la densité*, *présence du sucre* (Voy. liv. I, chap. *Urines*).

L'existence de la glycosurie permanente, unie aux symptômes généraux, suffit pour diagnostiquer le diabète : quant à sa forme (diabète constitutionnel,

diabète maigre, diabète nerveux), à son degré, ils sont reconnus par l'analyse quantitative de l'urine, par le début, l'évolution de la maladie, les antécédents du malade et par l'influence du traitement.

III. **Diabète azoturique.** — Exagération de la soif et de l'appétit, amaigrissement, perte des forces; quelquefois furonculose, *polyurie*; densité de l'urine souvent accrue, *augmentation permanante* de l'urée, absence de sucre.

IV. **Diabète insipide** (Polyurie simple). — Soif vive, pas de polyphagie, amaigrissement, affaiblissement des forces, *polyurie*; urines claires, d'un poids spécifique très faible; pas d'augmentation des matériaux fixes de l'urine; pas d'albuminurie, pas de sucre, pas d'accroissement de l'urée.

L'analyse de l'urine fera distinguer la polyurie simple de la polyurie avec glycosurie; *l'absence continue* d'albumine et des symptômes habituels du mal de Bright permettra de la distinguer de la polyurie de la néphrite interstitielle.

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC DES MALADIES CARACTÉRISÉES SURTOUT PAR DES LÉSIONS ARTICULAIRES

A. — Affections articulaires aiguës.

Rhumatisme articulaire aigu (polyarthrite primitive aiguë). — Signes prodromiques non constants : malaise, quelquefois angine. Symptômes articulaires :

douleur vive, tuméfaction des articulations petites ou grandes, avec rougeur, tension de la peau : *mobilité de la fluxion* articulaire.

Fièvre rémittente, irrégulière; diaphorèse abondante, anémie rapide. Fréquence relative de manifestations cardiaques (endo-péricardite aiguë); possibilité d'accidents cérébraux subits (délire, manie), d'éruptions cutanées passagères (érythème papulo-noueux, purpura), de fluxions pulmonaires fugaces.

Arthrites aiguës mono ou polyarticulaires secondaires infectieuses (pseudo-rhumatisme infectieux).

Dans le cours ou le décours de certains états infectieux, tels qu'érysipèle, scarlatine, variole, dysenterie, angines, suppurations, état puerpéral, affections uréthrales (blennorrhagie), il peut survenir des fluxions articulaires plus ou moins fugaces, solitaires ou multiples, ou plus rarement des arthrites purulentes aiguës : le diagnostic de ces pseudo-rhumatismes aigus se fait facilement par la connaissance de leur étiologie.

Le diagnostic du rhumatisme articulaire secondaire à certaines affections cutanées ou à la blennorrhagie peut seul offrir quelques difficultés. — Le rhumatisme articulaire aigu franc primitif s'accompagne quelquefois de purpura ou d'érythème à formes diverses : d'autre part le purpura aigu infectieux (péliose rhumatismale), ou l'érythème polymorphe aigu, présente souvent des manifestations articulaires aiguës (surtout dans les genoux).

Quant au rhumatisme blennorrhagique, il peut être mono ou polyarticulaire, aigu ou subaigu ; moins mobile que le rhumatisme articulaire aigu franc, possédant même une certaine tendance à la chronicité

et à la fixité, il affecte une prédilection pour le genou et pour l'articulation tibio-tarsienne, pour les gaines synoviales du poignet et du tarse, pour la bourse séreuse du calcanéum; l'étiologie servira surtout à le reconnaître; la blennorrhagie doit être recherchée dans tous les cas où il y a un doute sur la nature d'un rhumatisme aigu.

Goutte aiguë. — Quelquefois prodromes, tels que dyspepsie, irritabilité, fatigue. Invasion nocturne des phénomènes articulaires : douleur vive au gros orteil (articulation métatarso-phalangienne), fièvre; malaise général, phénomènes gastriques; tuméfaction, rougeur, tension de la région du gros orteil; rémission dans la journée, exacerbation des accidents la nuit; succession des accès plusieurs jours de suite; desquamation de l'épiderme à la fin de l'attaque; la fluxion, ordinairement limitée à un orteil, peut se généraliser à plusieurs articulations.

B. — Affections articulaires chroniques.

Rhumatisme articulaire chronique simple. — Arthropathies multiples et chroniques d'emblée, ou consécutives à plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, évoluant sans fièvre et sans grand trouble de la santé générale.

Symptômes articulaires : douleurs articulaires fugaces et mobiles, ou bien sourdes et irritantes; raideur dans les mouvements; tuméfaction légère de l'articulation, craquements, froissements; les grosses articulations les plus fatiguées sont les plus atteintes. Atrophie musculaire périarticulaire.

Rhumatisme chronique fibreux. — N'est qu'une variété du précédent : les lésions prédominantes des tissus fibreux périarticulaires entraînent des déformations durables, des subluxations dans les articulations, surtout dans la main (déviation des doigts vers le bord cubital de la main, extension forcée de la dernière phalange sur la deuxième et de la deuxième sur la première; rétraction de l'aponévrose palmaire).

Rhumatisme articulaire chronique partiel (Arthrite déformante partielle). — Arthrite sèche à évolution chronique et progressive mono ou polyarticulaire, atteignant les grosses articulations du genou, de la hanche ou de l'épaule : déformation, empâtement de l'articulation; ostéophytes au niveau des épiphyses; érosion des surfaces articulaires, subluxation, quelquefois ankylose osseuse, attitude vicieuse du membre : atrophie musculaire périarticulaire.

Rhumatisme chronique des phalanges (Nodosités d'Heberden). — Il coïncide souvent avec le rhumatisme chronique déformant partiel ; élargissement des surfaces articulaires des phalanges, par production d'ostéophytes; accroissement et saillie des nodosités piriformes existant normalement de chaque côté de l'extrémité inférieure de la seconde phalange.

Rhumatisme articulaire chronique progressif (Rhumatisme noueux, arthrite déformante généralisée.) — Polyarthrite chronique et progressive, débutant symétriquement par les petites jointures des mains, pour se généraliser, en procédant de la périphérie vers la racine des membres.

Symptômes articulaires : les lésions sont celles de

l'arthrite sèche. Dans les types confirmés, les déformations de la main peuvent présenter deux formes :

Ou bien { flexion à angle obtus de la phalangette sur la phalangine, extension de la phalangine sur la phalange, flexion de la phalange sur les métacarpiens, flexion à angle obtus des métacarpiens sur les os de l'avant-bras, inclinaison des phalanges sur le bord cubital de la main ;

ou bien { extension de la phalangette sur la phalangine, flexion des phalangines sur les phalanges, extension des phalanges sur les métacarpiens.

Demi-flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, pied en valgus ou varus équin ; toutes ces situations sont dues à des subluxations, à des ankyloses et à des rétractions musculaires. Douleurs articulaires continues, à exacerbations passagères ; atrophie des masses musculaires, troubles trophiques de la peau, œdème éléphantiasique des membres inférieurs ; accès de fièvre irréguliers et fugaces ; cachexie progressive.

Arthropathies d'origine nerveuse. — Dans les affections de l'encéphale (hémiplégie), de la moelle (tabès, myélites aiguës), des nerfs (névrites), on observe quelquefois des arthropathies caractérisées par de l'hydarthrose, de l'empâtement articulaire ou bien des formes spéciales d'arthrite sèche indolente avec grosses déformations articulaires ; ces arthropathies, qui siègent ordinairement dans les grosses articulations, se reconnaissent grâce à leur étiologie, et aux phénomènes nerveux qui les accompagnent.

Goutte chronique (consécutive à des attaques répétées de goutte aiguë, ou primitive). — Raideur, douleurs erratiques dans les jointures ; dépôts uratiques (tophus) dans les ligaments et les tissus périarticulaires

déformations articulaires analogues à celles du rhumatisme chronique et de l'arthrite sèche, impotence; troubles dyspeptiques ; cardiopathies, athérome artériel, néphrite ; asthme et catarrhe bronchique concomitants. La goutte chronique se distingue du rhumatisme noueux par l'irrégularité et l'asymétrie des lésions articulaires, et de l'arthrite sèche par la présence des tophus autour des articulations ; d'une façon générale, les antécédents du malade et les conditions étiologiques aident à la faire reconnaître.

CHAPITRE XIV

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CARACTÉRISÉES PAR DES HÉMORRHAGIES MULTIPLES

Purpura hémorrhagique. (Maladie de Werlhof). — Infiltrations et ecchymoses sanguines sous-cutanées; hémorrhagie des muqueuses (nasale, buccale, pharyngée, stomacale, intestinale), des séreuses, des organes (reins — hématurie, — cerveau); symptômes généraux graves; douleurs rhumatoïdes, articulaires et musculaires; fièvre ordinairement élevée. Marche aiguë et rapide.

Distinguer la maladie de Werlhof du purpura symptomatique du rhumatisme articulaire aigu, de la blennorrhagie, etc., ou des formes hémorrhagiques d'emblée de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, etc..., ainsi que des purpuras cachectiques, toxiques, etc...

Scorbut. — Ecchymoses, hémorrhagies sous-cuta-

nées, accompagnées quelquefois d'ulcères; infiltration sanguine intramusculaire, quelquefois hémorrhagie des muqueuses et des organes; *coloration bleuâtre, ulcération et hémorrhagie des gencives :* anémie profonde; fièvre nulle ou peu accentuée.

Le scorbut se distingue de la maladie de Werlhof par son étiologie, par l'altération de la muqueuse gingivale, par l'absence de fièvre et la marche lente de la maladie.

Hémophilie. — Apparition d'hémorrhagies à l'occasion des causes les plus minimes; hémorrhagies spontanées (peau, muqueuse), organes (hématémèse, hémoptysie), difficulté de tarir les hémorrhagies; gonflements articulaires fugaces, d'aspect rhumatismal. Affection ordinairement héréditaire, débutant dans l'enfance et durant toute la vie.

CHAPITRE XV

DIAGNOSTIC DES ÉTATS MORBIDES CARACTÉRISÉS SURTOUT PAR DES SYMPTOMES GÉNÉRAUX MULTIPLES SANS LOCALISATION DÉFINIE

Il est une série d'états morbides caractérisés par un état d'anémie et d'affaiblissement des forces; un examen minutieux ne révèle souvent aucun signe d'une affection organique, responsable des troubles généraux. Ces états morbides se distinguent les uns des autres, suivant leurs causes, par des caractères différentiels assez bien tranchés.

Chlorose vulgaire des jeunes filles (Anémie essen-

tielle). — Pâleur cireuse de la peau ; fatigue musculaire, céphalée, vertiges, troubles dyspeptiques, troubles de la menstruation ; souffles cardiaques anémiques, ordinairement systoliques, à maximum d'intensité au niveau de l'artère pulmonaire (quelquefois à la pointe) ; *sang pâle*, diminution de la quantité d'hémoglobine (calculée avec l'hématoscope d'Hénocque) ; pas de diminution notable du chiffre des globules rouges.

Le mal de Bright latent, la tuberculose au début, déterminent quelquefois, en apparence, le syndrome de la chlorose. Aussi n'est-on autorisé à porter le diagnostic de chlorose qu'après une exploration attentive et répétée des urines et de l'appareil respiratoire ; vérifier également si l'état d'anémie n'est pas secondaire à des hémorrhagies abondantes qui ont passé inaperçues (mélæna, par exemple).

Anémie pernicieuse. — Pâleur extrême de la peau et des muqueuses, anéantissement des forces, céphalée, tendance aux lipothymies, amaurose, dyspnée (sans lésions respiratoires), palpitations. Souffles cardiaques vasculaires, troubles dyspeptiques ; quelquefois poussées fébriles ; sang pâle, aqueux : diminution considérable des hématies, qui sont de dimensions et de forme irrégulières (poikilocytes, macrocytes, microcytes) ; *pas d'augmentation notable des globules blancs*. Mort habituelle ($\frac{1}{2}$ année à 1 an).

Avant de porter le diagnostic d'anémie pernicieuse, le médecin doit éliminer toutes les causes capables de produire un état anémique analogue (carcinose ou tuberculose latente, ankylostome duodénal).

Cachexie cancéreuse. — Certains malades, à l'âge de prédilection du cancer, présentent quelquefois le

type de la cachexie cancéreuse progressive : affaiblissement des forces, émaciation, sécheresse et coloration jaune paille de la peau, œdème cachectique ou *phlegmatia alba dolens*, sans que rien fixe l'attention sur un organe déterminé ; le médecin pratiquera dans ces cas un examen des plus minutieux dans le but de découvrir la tumeur présumée; il explorera tous les ganglions accessibles, inspectera toute la surface de la peau, palpera soigneusement l'abdomen, les membres, les seins, la colonne vertébrale, pratiquera le toucher rectal, vaginal.

Leucémie. — Pâleur grisâtre intense de la peau ; faiblesse générale, palpitations, dyspnée, lipothymies, souffles cardiaques anémiques, épistaxis ; poussées fébriles: quelquefois tuméfaction plus ou moins considérable des ganglions, de la rate ou du foie; le diagnostic repose sur l'examen du sang, qui est pâle, laiteux, fluide; on constate une *augmentation considérable des leucocytes*, qui offrent des dimensions variées, et une diminution des hématies. D'après la prédominance de certaines formes de leucocytes on peut, dans certain cas, diagnostiquer l'origine ganglionnaire, splénique ou myélogène des leucocytes (Voy. plus haut *Examen du sang*).

Pseudo-leucémie (adénie, lymphadénome, lymphosarcome malin). — Pâleur intense, fatigue, abattement, symptômes généraux d'anémie grave, tuméfaction progressive des ganglions lymphatiques (d'où quelquefois symptômes de compression), tuméfaction de la rate, des amygdales ; sang pâle, présentant les altérations de l'anémie, *mais pas ou peu d'augmentation des globules blancs* : la durée est de quelques mois à quelques années.

L'examen du sang permet de distinguer l'anémie résultant de l'adénie de la leucémie vraie; la multiplicité des ganglions atteints sépare le lymphosarcome malin de la tuberculose ganglionnaire. Quelquefois les symptômes de la pseudo-leucémie s'accompagnent d'une splénomégalie primitive sans adénopathie ; dans ces cas on aura à faire le diagnostic entre cette splénomégalie avec anémie et les tumeurs de la rate, ou avec la cirrhose atrophique du foie accompagnée d'engorgement de la rate.

Maladie d'Addison (**maladie bronzée**). — Anémie, asthénie musculaire progressive, apathie intellectuelle, céphalée, vertiges, amaigrissement, troubles dyspeptiques; le symptôme caractéristique de la maladie est la *pigmentation brunâtre* de la peau (couleur de mulâtre), qui débute par la face, le dos de la main, le creux axillaire, les organes génitaux ; plaques pigmentaires sur la muqueuse buccale.

CHAPITRE XVI

DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES INTOXICATIONS

Le diagnostic des différentes intoxications aiguës est souvent difficile lorsque la nature du toxique est inconnue : en face de symptômes gastro-intestinaux et nerveux, brusques et intenses, survenant en pleine santé, l'attention du médecin doit toujours être portée sur la possibilité d'un empoisonnement.

Quant au diagnostic des intoxications chroniques, dont le nombre est limité, il est en général assez fa-

cile, même dans le cas où les renseignements étiologiques font défaut.

A. — Intoxications aiguës.

Les symptômes des intoxications aiguës se ressemblent par bien des points : lorsque le médecin a lieu de supposer un empoisonnement, il commence par s'enquérir :

1° Si le malade, au moment de l'apparition des accidents, était soumis à une médication quelconque dont il ait pu abuser (sublimé, arsenic, ergotine, etc.) ;

2° S'il a pris des aliments, des conserves, etc., de provenance douteuse ou en voie d'altération ;

3° Si, par mégarde ou par erreur, il a avalé des liquides ou des substances toxiques ;

4° Si, pour les usages culinaires, il se servait d'ustensiles capables, par leur altération, de déterminer avec les aliments la formation de principes toxiques (casseroles mal étamées ou mal émaillées, etc.) ;

5° S'il a pu être soumis, par des vices de chauffage, à des vapeurs d'oxyde de carbone ;

6° Si, dans un but de suicide, il a avalé un poison quelconque.

Lorsque cette enquête rapide n'a pas permis au médecin de découvrir la nature du toxique, il analyse soigneusement tous les symptômes qu'il a sous les yeux afin de trouver, s'il est possible, un caractère qui lui permette de reconnaître quel est le poison, cause des accidents.

L'empoisonnement par les *acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, oxalique*, par l'*ammoniaque*, la *potasse*,

la *soude* provoque des ulcérations et une inflammation érosive des premières voies digestives, une douleur intense à la déglutition, des phénomènes gastriques graves, du collapsus et des symptômes nerveux.

Intoxication saturnine aiguë. — Symptômes de gastro-entérite aiguë, violente, avec collapus et symptômes nerveux.

Empoisonnement aigu par le cuivre. — Vomissements verdâtres, coliques, ténesme, selles sanguinolentes, dyspnée, collapsus (recherche des réactions du cuivre dans les vomissements).

Empoisonnement aigu par le sublimé. — Corrosion de la bouche, du gosier, de l'œsophage, de l'estomac, vomissements, diarrhée avec ténesme, ischurie ou anurie, collapsus (recherche des réactions du mercure dans les vomissements).

Empoisonnement aigu par le seigle ergoté. — Nausées, vomissements, coliques, diarrhée, vertiges, céphalalgie, affaiblissement musculaire, ralentissement du pouls.

Empoisonnement aigu par la morphine. — Céphalée, lassitude, torpeur intellectuelle ou bien coma, relâchement musculaire, respiration et pouls ralentis et irréguliers; rétrécissement pupillaire.

Empoisonnement par l'acide cyanhydrique. — *Haleine et vomissement à odeur d'amandes amères*, respiration spasmodique, exophthalmie, dilatation et immobilité des pupilles, *cyanose*, trismus, secousses convulsives, perte de connaissance.

Empoisonnement par l'oxyde de carbone. — Vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreilles, perte de connaissance, coloration rouge vermeil, puis ensuite

pâleur cyanique de la peau, hypothermie; albuminurie, glycosurie; recherche spectrale de l'oxyde de carbone dans le sang.

Empoisonnement par l'atropine (belladone). — *Sécheresse de la bouche et du gosier*, soif intense, vertiges, céphalée, hallucinations; *dilatation pupillaire énorme;* accélération du pouls; convulsions.

Empoisonnement par la strychnine. — Convulsions toniques, exagération des réflexes tendineux, trismus, opisthotonos, accélération du pouls, pas de perte de connaissance,

Empoisonnement aigu par le phosphore. — Douleurs violentes à l'épigastre, haleine à odeur alliacée; *vomissement à odeur phosphorée*, quelquefois luisants dans l'obscurité; puis, *ictère intense*, douleurs à l'hypochondre droit, augmentation de volume du foie, hémorrhagies multiples, albuminurie, coma terminal. Ne pas confondre l'empoisonnement aigu par le phosphore avec l'atrophie jaune aiguë du foie (ictère grave).

Empoisonnement par l'arsenic. — Gastro-entérite intense, *cholériforme*, vomissements violents, selles riziformes; douleurs abdominales violentes; quelquefois urticaire ou eczéma aigu; albuminurie; collapsus (rechercher l'arsenic dans les vomissements).

Empoisonnement par la digitale. — Vomissements; diarrhée; *ralentissement considérable du pouls*, dyspnée, somnolence; collapsus.

Intoxication alcoolique aiguë. — Perte de connaissance, anesthésie; pupilles dilatées ou rétrécies, immobiles; pouls petit et ralenti, peau froide, poisseuse; respiration stertoreuse, haleine et vomissements à odeur alcoolique.

Empoisonnement par les champignons vénéneux. — Nausées, vomissements, diarrhée, céphalalgie, convulsions, coma, et souvent hémoglobinurie et ictère hémaphéique.

Empoisonnement par viandes, poissons, conserves, fromages avariés ou altérés. — Symptômes gastro-intestinaux, quelquefois cholériformes; appareil morbide rappelant souvent celui du choléra; phénomènes nerveux : insomnie, délire, céphalée, modifications pupillaires ; pouls petit, accéléré; oppression thoracique; éruptions diverses (roséole, papules, érythème).

B. — Intoxications chroniques.

Les intoxications chroniques sont le résultat soit de certaines médications prolongées, soit de certaines professions, soit d'habitudes hygiéniques spéciales; aussi les symptômes qu'elles provoquent seront-ils facilement rapportés par le médecin à leur véritable cause, si, dans son interrogatoire, il n'a pas omis de s'enquérir des habitudes professionnelles et du genre de vie de son malade, ainsi que des médicaments qu'il a coutume d'absorber.

Iodisme chronique (Par l'iodure de potassium). — Coryza, conjonctivite, angine, troubles gastriques, vertiges, céphalée, acné, érythème.

Bromisme. — Affaiblissement musculaire, apathie psychique, perte de mémoire, diminution des réflexes tendineux et de l'excitabilité réflexe du palais et du pharynx ; anoxerie, diarrhée, éruption acnéique.

Morphinisme chronique. — Émaciation, anémie, céphalée, vertiges, insomnie, troubles intellectuels

variés, trémulations musculaires; besoin irrésistible d'opium, production de phénomènes graves par la soustraction de la morphine.

Arséniscisme chronique. — Troubles digestifs, blépharo-conjonctivite ; rougeurs érythémateuses, éruptions papulo-vésiculeuses avec tendances à l'ulcération; céphalée, fourmillements, névralgies, paralysies passagères, cachexie progressive.

Les ulcérations de l'arsénicisme chronique peuvent simuler l'aspect de certaines syphilides ulcéreuses.

Saturnisme chronique. — Anémie, teint jaune pâle de la peau, liséré bleuâtre des gencives, gingivite chronique ; haleine fétide, dyspepsie; pouls petit, mou, ralenti; névralgies, arthralgies, trémulations ou tremblements musculaires, anesthésie fugace hémilatérale ou localisée (dos de la main), troubles de la vue.

A côté de ces symptômes généraux s'observent des accidents passagers, qui peuvent dominer la scène et attirent seuls l'attention, tels sont :

La *colique saturnine* : douleur abdominale continue et obtuse avec paroxysmes aigus, avec rétraction du ventre, constipation, rétraction du foie, diminution de la diurèse, dureté et ralentissement du pouls;

La *paralysie saturnine*, ordinairement limitée à un groupe de muscles, surtout les extenseurs (ceux de l'avant-bras surtout, sauf le supinateur), accompagnée de perte de la contractilité électrique;

L'*encéphalopathie saturnine*, caractérisée par de la céphalée, des vertiges, de la stupeur, des troubles pupillaires, des troubles psychiques, puis par l'apparition de délire, de convulsions cloniques ou de coma.

Hydrargyrisme chronique. — Amaigrissement, anémie, irritabilité psychique, vertiges, quelquefois tremblement intentionnel (rappelant celui de la sclérose en plaques); incertitude de la parole; stomatite mercurielle avec ulcération gingivale, salivation abondante, haleine fétide, catarrhe gastro-intestinal.

Le tremblement mercuriel pourrait en imposer pour une sclérose en plaques, si la condition qui l'a produit était inconnue.

Alcoolisme chronique. — Anorexie, pyrosis, vomiturition (pituite) ; laryngo-bronchite chronique ; myalgies, arthralgies, névralgies; céphalée, hyperesthésie ou anesthésie localisée, troubles des sens (mouches volantes, hallucinations, visions effrayantes, amblyopie); crampes, tremblement musculaire intentionnel, troubles psychiques (émotivité, lypémanie, démence): accès passagers de *delirium tremens* caractérisés par des accès de manie (délire incohérent ou professionnel), des hallucinations, du tremblement, quelquefois des convulsions généralisées.

Ne pas confondre l'accès de delirium tremens avec le délire de la méningite, des fièvres (température élevée), avec les accidents psychiques de l'urémie (albumine dans les urines), avec la manie aiguë (pas de tremblement, pas d'ataxie dans les mouvements).

L'accès de delirium étant reconnu par ses caractères et par les antécédents du malade, ne pas omettre de rechercher s'il n'a pas été provoqué par une maladie aiguë latente (pneumonie).

Tabagisme chronique. — Troubles digestifs, gastro-entéralgie, palpitations avec arhythmie, oppression,

angine de poitrine, troubles nerveux (nervosisme, amaurose).

CHAPITRE XVII

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CUTANÉES
MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS CUTANÉES

Pour connaître les maladies de la peau et porter un diagnostic avec quelque certitude, il ne suffit pas d'étudier dans des livres ; la fréquentation assidue des cliniques des maladies cutanées est indispensable.

Aussi nous contenterons-nous d'indiquer à l'étudiant, une méthode capable de le guider dans l'examen et l'interrogation des malades atteints d'une affection de la peau.

Dans les affections cutanées, telles que nous les entendons, nous ne comprendrons pas les exanthèmes aigus caractéristiques de certaines infections générales spécifiques, rangées sous le nom de fièvres éruptives; ces fièvres sont caractérisées par la contagion, l'évolution régulière, la durée fixe, la fièvre d'invasion, la généralisation, l'absence de récidives, leur apparition souvent épidémique, la fièvre secondaire (*rougeole, rubéole, scarlatine, variole, varicelle, varioloïde*).

L'examen complet d'un malade atteint d'une affection cutanée comporte l'étude des *symptômes objectifs* et *subjectifs* dont la peau peut être le siège, ainsi

qu'un certain nombre de questions *propres à éclairer l'étiologie et le diagnostic.*

A. — Étude des symptômes objectifs.

L'*inspection* jouant dans l'étude clinique des maladies de la peau le rôle le plus important, il est de toute nécessité de la pratiquer à une lumière convenable : la peau ne doit être examinée qu'à la lumière du jour, et particulièrement à la lumière blanche : on doit rejeter absolument l'éclairage artificiel, qui donne à la peau des teintes fausses; parfois, comme dans la roséole au début, il peut être utile de regarder le malade dans une glace.

L'inspection doit, autant que possible, porter successivement sur toutes les parties du corps; elle doit être faite avec lenteur et avec minutie, afin de ne laisser échapper aucun détail à l'observateur.

Avant de procéder à l'examen des lésions cutanées, on aura soin d'observer quel est l'état général de la peau, du système pileux, et des ongles : existe-t-il de l'embonpoint? La peau est-elle sèche, squameuse ou bien huileuse, grasse, odorante? La réaction sudorale est-elle normale? La peau est-elle chaude, fine, souple, etc..., ou bien dure, épaisse, sillonnée de veinules tortueuses? Les cheveux sont-ils épais, rudes, ou bien fins, soyeux, cassants, rares, etc.; existe-t-il de l'alopécie; quelle est la forme de cette alopécie?

Ceci fait, l'on passe à l'étude des lésions cutanées, ayant soin d'observer successivement *la distribution de l'éruption, sa localisation, la nature des lésions élémentaires, leur configuration, leur couleur.*

I. *Distribution des lésions.*

Les lésions sont-elles réunies en un point du corps *éruption systématisée*)?

Sont-elles dispersées (*éruption disséminée*)?

Occupent-elles toute la surface du corps (*éruption généralisée*)?

Occupent-elles sur la surface du corps différents points, sans distribution régulière (*éruption diffuse*)? Enfin sur un même point, ou sur toute la surface de la peau, les manifestations cutanées peuvent être isolées (*éruption discrète*), ou bien agglomérées (*éruption confluente*).

II. *Localisation des lésions.*

Les lésions existent-elles indistinctement sur toutes les parties du corps ou bien sont-elles localisées en une région quelconque, telle que la face, le cuir chevelu, le cou, la paume de la main, les parties génitales, le pourtour des articulations, etc., les espaces interdigitaux, le trajet d'un nerf, etc.?

On n'omettra pas de noter si les lésions sont symétriques.

III. *Nature des lésions.*

La nature des altérations présentées par la peau doit être examinée avec la plus grande attention : pour cela, le médecin aura recours à la vue, au toucher, au palper; dans certains cas il se servira de la

loupe, surtout lorsqu'il s'agit de lésions des follicules pileux ou des glandes sudoripares ; enfin, pour rechercher et reconnaître, dans certaines affections parasitaires, le parasite spécifique, il usera des procédés indiqués dans la première partie de ce *Manuel*. Dans les altérations de la peau, il distinguera avec soin celles qui sont *primitives*, c'est-à-dire celles qui constituent l'élément éruptif primordial de la maladie, et celles qui sont *secondaires*, c'est-à-dire consécutives aux accidents primitifs ou à d'autres causes.

1° **Lésions primitives** (*lésions élémentaires*, *éléments éruptifs*). — Les lésions élémentaires sont : la *macule* ou *tache*, la *papule*, le *tubercule*, la *plaque* ou l'*élevure ortiée*, la *vésicule*, la *bulle*, la *pustule :* lorsque sur un même individu l'éruption se compose de plusieurs éléments, tels que macule, vésicule, papule, etc., elle est dite *multiforme* ou *polymorphe*.

Macules. — Les macules sont des portions circonscrites de peau malade, caractérisées surtout par une modification de coloration.

On observe si les macules sont un peu surélevées ou déprimées ; on note leurs dimensions, leurs contours, leurs teintes; on recherche si elles disparaissent ou persistent par la pression du doigt.

Les macules peuvent être le résultat de l'hyperhémie de la peau, d'une hémorrhagie cutanée (purpura), de néoformations vasculaires ou pigmentaires aplaties (nævi), d'une aberration de pigment (vitiligo, chloasma), de taches pigmentaires consécutives à certaines affections cutanées (lichen ruber, syphilis) ou à l'application d'agents chimiques (teinture d'iode,

vésicatoire, etc.), ou à la présence dans la peau de parasites végétaux (pytiriasis versicolor).

Les *taches érythémateuses*, purpuriques, etc., s'appliquent surtout aux éruptions récentes, aiguës.

Les *macules* comportent l'indication que l'affection est chronique, ancienne et surtout succèdent à des lésions ayant terminé leur évolution.

Papules. — Les papules sont des saillies pleines, solides, épidermiques de la peau, circonscrites et résistantes, de grosseur variable.

On note leur couleur, leurs dimensions, leur élévation (elles sont aplaties ou acuminées), leurs contours (arrondis ou déchiquetés), leur surface lisse (syphilides secondaires, par exemple), ou quadrillée (lichen plan).

Les papules peuvent avoir pour origine : une exsudation formée dans les mailles du chorion (fausses papules, comme celles de l'érythème polymorphe, ou du psoriasis aigu, lichen, syphilis, etc.), — une accumulation de cellules épidermiques autour de l'orifice d'un follicule pileux (*lichen pilaris*), — une collection, à l'orifice des glandes sébacées, de sébum formant une élévation blanchâtre, solide, — des hémorrhagies cutanées (purpura papuleux, *purpura ortié*), — l'hypertrophie d'éléments normaux (*verrues planes*).

Tubercules. — Les tubercules sont des élevures ou nodosités de la peau, de consistance ferme et à base profonde, solides et circonscrites, le derme est toujours envahi ; c'est là le caractère distinctif ; aussi y a-t-il cicatrice.

On note leur grosseur (grain de chènevis, pois, ce-

rise, etc.), leur forme, leur contour, leur aspect, leur couleur, leur consistance. La syphilis, le lupus, la lèpre, le sarcome et le carcinome de la peau, le molluscum fibreux, l'acné, etc., peuvent fournir des exemples de tubercules.

Plaques ortiées (*élevures de la peau*). — Les plaques ortiées sont constituées par des élévations aplatie, de durée éphémère et à marche capricieuse.

L'urticaire forme aussi des simples taches érythémateuses.

Leur étendue peut varier de la dimension d'un pois à celle de la paume de la main; leur forme est arrondie, ovale, circulaire, allongée, linéaire ou irrégulière; quelquefois plusieurs plaques se réunissent pour former des surfaces à bords contournés, déchiquetés ou disposés en arcades.

Leur couleur est ordinairement blanc rosé. L'exemple type de la plaque ortiée est celui fourni par l'urticaire et la piqûre d'ortie.

Vésicules. — Les vésicules sont des saillies épidermiques acuminées contenant de la sérosité : leur dimension varie depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois.

On note leur forme et la nature de leur contenu (séreux, séro-purulent, séro-sanguin).

Les vésicules sont ordinairement des lésions inflammatoires (zona, herpès, eczéma, gale); ou bien elles sont dues à l'accumulation de sueur à l'orifice des conduits des glandes sudoripares (*sudamina*).

Les vésicules sont aux pustules ce que sont les papules aux tubercules : elles siègent dans les régions superficielles de la peau.

C'est parmi elles qu'ils faut ranger les pseudo-papules. Les vraies papules sont absolument pleines ; les vésicules papuloïdes ont un centre vide ou rempli d'air ou d'écailles desséchées ou de liquides variés.

Bulles. — Les bulles sont des soulèvements épidermiques, contenant une sérosité claire, opalescente, purulente ou sanguinolente, variant du volume d'un pois à celui d'un gros œuf.

Elles sont très distendues ou flasques ; quelquefois elles se rompent avant leur parfaite formation, et les parois restent adhérentes au derme (*pemphigus foliacé*).

Les bulles, ou bien soulèvent directement l'épiderme sain en apparence, ou bien siègent sur une base rouge et inflammatoire.

Les bulles s'observent dans les différentes variétés de pemphigus, dans la syphilis surtout héréditaire, l'érythème polymorphe, la dermatite herpétiforme de Duhring, l'érysipèle, la gale, l'eczéma, la varicelle parfois.

Elles sont creuses aussi et laissent des cicatrices.

Pustules. — Les pustules sont des élévations épidermiques contenant du pus à l'état de pureté, ou du pus sanguinolent ; elles peuvent être circonscrites, arrondies ; leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette.

Les pustules sont pustuleuses d'emblée, ou consécutives à des vésicules ou à des bulles ; elles sont ordinairement entourées d'une auréole rouge inflammatoire.

Certaines pustules ont leur siège dans la couche papillaire du derme (*ecthyma*, *eczéma pustuleux*),

d'autres dans les glandes sébacées (*acné*), d'autres dans le follicule pileux (*sycosis*).

2° **Lésions secondaires.** — Les lésions secondaires de la peau sont consécutives aux lésions élémentaires ou à d'autres causes : elles se divisent en *excoriations*, *fissures*, *ulcères*, *croûtes*, *squames*, *cicatrices*.

Excoriations. — Les excoriations sont des pertes de substance, occupant les couches superficielles de la peau, épiderme, couche muqueuse, ou couche papillaire du derme.

Elles ont des formes très variables, souvent linéaires. Elles se rencontrent surtout dans les affections prurigineuses qui déterminent le grattage (prurigo, eczéma, gale, phthiriase); quand elles ont duré quelque temps et se sont répétées souvent, elles s'accompagnent d'épaississement et de pigmentation de la peau.

Fissures (*rhagades*). — Ce sont des plaies linéaires, ayant leur siège dans l'épiderme et le chorion, surtout au niveau des plis normaux (doigts, orteils, paume de la main, angles des lèvres ou des narines, anus, etc.).

Elles sont superficielles ou profondes, sèches ou humides; elles se rencontrent dans l'eczéma, la syphilis, ou se produisent à la suite d'irritation de l'épiderme par le froid, les irritants chimiques, etc.

Ulcères. — Les ulcères cutanés sont des pertes de substance occupant le chorion dermique ou le tissu sous-dermique, et consécutives à des affections de la peau.

Leur forme et leurs dimensions sont fort variables : on appelle *serpigineuses* certaines lésions ulcéreuses (tuberculeuses, lupiques, syphilitiques, chancrelleuses, cancéreuses, etc.) qui ont une marche envahissante et progres-

sive, et semblent avancer en rampant et serpentant.

Les bords des ulcères sont plus ou moins nets et réguliers, déchiquetés, renversés, taillés à pic, coupés comme à l'emporte-pièce; la surface est sèche ou humide, purulente ou saignante, atonique ou bourgeonnante, odorante, etc.

Les ulcères se voient dans la syphilis, le lupus, le mycosis, la morve, les affections des pays chauds, le carcinome, l'anthrax, la scrofule, etc.

Croûtes. — Les croûtes sont des masses desséchées, formées par les exsudats des affections cutanées (sérum, sang, pus).

Elles sont petites ou larges, épaisses, stratifiées ou minces, adhérentes ou faciles à enlever.

Celles qui résultent d'une exsudation séreuse à la surface de la peau (eczéma, impetigo) ou de débris de parasites (gale, favus) sont fines, molles, faciles à détacher; celles qui succèdent à des pustules sont noires, épaisses, dures, et reposent sur une ulcération (ecthyma, rupia). Les croûtes résultant de la concrétion de la sécrétion sébacée sont fines, molles, très adhérentes, graisseuses (séborrhée concrète); celles du psoriasis, formées d'accumulations épidermiques (p. du cuir chevelu, psoriasis plâtreux).

Squames. — Ce sont des débris épidermiques, secs, lamelleux, détachés en partie du tissu sous-jacent.

Les squames sont, ou bien furfuracées, ou analogues à de la poussière (pityriasis), à du son (eczéma sec), ou bien larges, foliacées, lamelleuses (dermatite exfoliante ou exfoliatrice, séborrhée).

Elles sont grises, jaunâtres (pityriasis versicolor) ou blanches, brillantes, nacrées (psoriasis).

Elles sont fréquemment unies aux papules (lésions papulo-squameuses de la syphilis), ce qui donne lieu à la confusion si fréquente avec le pityriasis rosé de Gibert.

Cicatrices. — Les cicatrices cutanées sont des tissus fibreux de nouvelle formation, succédant à des ulcérations de la peau ou à certaines néoplasies non ulcérées (lupus érythémateux).

Elles sont d'étendue et de forme variables, irrégulières, arrondies ou linéaires, douces, polies ou indurées, rugueuses, déprimées ou surélévés, rétractées, noueuses : anciennes, elles sont ordinairement blanches ou grisâtres ou plus moins pigmentées à la périphérie; récentes, elles sont violacées ou rosées; quelquefois certains de leurs caractères indiquent leur origine.

IV. *Configuration des lésions, couleur et carctères généraux des lésions.*

La nature des lésions élémentaires ou secondaires reconnues, il faut en décrire la configuration particulière. Les lésions élémentaires, *par leur réunion*, forment-elles certaines figures plus ou moins déterminées (apparence cerclée ou hémi-cerclée de certaines syphilides) ? Présentent-elles chacune une forme circulaire circinée (érythème circiné, thrichopythie circinée), ou bien une forme en anneau (érythème annulaire); se montrent-elles sous l'aspect de cercles concentriques en iris (variétés de l'érythème polymorphe en cocarde, ou de la morphée de Vilson, érythème iris); les contours de la lésion sont-ils bien limités, et dépassant un peu la peau saine, c'est-à-dire margi-

nés? L'éruption a-t-elle des bords contournés (giratoire)?

Quelle est exactement la couleur des lésions élémentaires ou secondaires observées (aspect cuivré des papules syphilitiques, coloration jaune du xanthélasma)?

Les lésions sont-elles sèches ou humides, squameuses, ulcérées, érodées, etc...?

B. — Études des symptômes subjectifs.

Après l'étude des symptômes objectifs présentés par la peau, on recherche les symptômes subjectifs dont elle peut être le siège.

Quels sont ces symptômes? Existe-t-il au niveau des lésions de l'anesthésie, ou bien de l'hyperesthésie? Le malade éprouve-t-il des sensations de chaleur, de brûlure, de tension, de cuisson, de fourmillement, d'élancement, de prurit, etc...?

Ces sensations sont-elles persistantes, ou intermittentes, paroxystiques? se produisent-elles surtout sous l'action de la chaleur, du froid, de certains irritants, de certains médicaments ou aliments?

C. — Questions propres à éclairer l'étiologie ou le diagnostic.

L'étude symptomatique des lésions cutanées une fois terminée, le médecin s'enquiert de la marche de l'affection. A quelle *époque a débuté l'affection*? Quel fut *son siège primitif, son mode d'envahissement* (lent et progressif, rapide, discontinu ou procédant par poussées)? Quels furent la nature et les caractères des

lésions primitives? ont-elles subi des transformations diverses? On s'informe si le malade a déjà été atteint d'affections semblables ou différentes; si les recrudescences de la maladie apparaissent sous l'influence de conditions spéciales de saison, d'alimentation, de menstruation; si elles paraissent liées à certains états pyschiques, etc.; on demande si l'apparition de l'affection cutanée a coïncidé avec des troubles de la santé générale; enfin on a soin de rechercher si l'affection est dans une période d'ascension ou de déclin.

Au point de vue de l'*étiologie* de la maladie cutanée, il est un certain nombre de conditions relatives au malade, sur lesquelles on ne doit pas omettre de poser quelques questions : nous énumérerons sommairement ces conditions.

Irritations externes. — Elles peuvent être la cause occasionnelle des affections cutanées, et résultent :

a. *De l'exercice de certaines professions*, qui déterminent la production d'affections cutanées spéciales ou l'apparition de lésions vulgaires de la peau (ouvriers des fabriques de produits chimiques, épiciers, blanchisseuses, boulangers ou ouvriers de verreries, de forges, etc...);

b. *De l'usage de certains vêtements* trop chauds, trop rudes, trop justes, etc...;

c. *De la malpropreté*, qui entretient sur la peau des substances irritantes de toute nature (ecthyma, impetigo).

d. *De la présence sur la peau de parasites animaux*, tels que l'acarus de la gale, le pou de corps, le pou de tête, les divers parasites végétaux (trichophyton, pitiriasis versicolor, favus, etc.).

e. *Du grattage ;*

f. *De certaines médications externes*, sulfureux, huile de croton, caustiques, rubéfiants, préparations mercurielles, etc.

Alimentation. — L'usage de certains aliments, tels que la marée, les fromages, les épices, la charcuterie, etc., est particulièrement propre à amener, chez des personnes prédisposées, des affections cutanées telles que acné, eczéma, urticaire.

Médicaments. — L'ingestion de certaines drogues, telles que le copahu, le cubèbe, le chloral, l'opium, la quinine, l'antipyrine, les bromures, les iodures, peut donner lieu à des efflorescences cutanées déterminées.

États physiologiques spéciaux. — Certains états physiologiques éveillent ou rappellent souvent des manifestations cutanées; telles sont : *la période de dentition* (érythèmes variés chez les enfants), *la puberté* (différentes formes d'acné, scrofulides), la *menstruation* (herpès, érythèmes, etc.), la *grossesse* (dermatite herpétiforme, herpès, eczéma, prurigo, pigmentations variées, masque de la grossesse), la *ménopause* (acné rosé, eczéma, prurigo, etc.).

Hérédité. — Certaines dermatoses sont héréditaires et familiales; tels sont l'eczéma, le psoriasis, l'ichthyose, la lèpre, l'hémophilie.

État constitutionnel. — Deux états constitutionnels héréditaires ou acquis prédisposent surtout à des affections déterminées de la peau : ce sont l'arthritisme (eczéma, psoriasis, urticaire), qui, dans certains cas, doit être recherché aussi bien chez les ascendants et les collatéraux que chez le malade lui-même, et le lymphatisme (acné, impétigo, etc.).

États morbides. — Un certain nombre d'états morbides entraînent l'apparition des exanthèmes; tels sont le diabète, le mal de Bright (eczéma, prurigo), les désordres du tube digestif, dyspepsie; constipation, etc. (eczéma, acné, urticaire, prurigo), l'ictère (prurigo); telles sont les affections utérines (taches pigmentaires, urticaire, eczéma); les altérations du système nerveux central ou périphérique sont capables d'amener des éruptions telles que l'urticaire, l'herpès, le zona, le lichen plan (d'après certains auteurs), le prurigo, ou de déterminer des troubles trophiques de la peau.

Enfin toute détérioration profonde de la santé générale peut amener l'apparition de furoncles, de l'ecthyma, d'érythèmes par décubitus, de purpura, etc.

Contagion. — La connaissance de la contagion peut être d'un grand secours pour le diagnostic de certaines affections cutanées, telle que la syphilis, l'impétigo, l'impétigo l'est toujours, la morve, les trichophyties, le pityriasis versicolor, etc.

L'autoinoculabilité (impétigo, ecthyma, acné, (eczéma séborrhéique), et les affections à staphylocoques et à streptocoques, les psorospermoses.

Après avoir parfaitement étudié la morphologie des lésions élémentaires et secondaires de la peau, examiné minutieusement leur configuration, leur distribution, leur localisation, réuni tous les renseignements possibles sur les symptômes subjectifs locaux ou généraux que détermine l'affection, sur sa marche, sur son évolution, sur les conditions étiologiques qui semblent l'avoir appelée, le médecin peut espérer poser un diagnostic nosologique de

quelque valeur, s'il possède sur les maladies de la peau des connaissances réelles, basées sur la fréquentation des cliniques et l'étude des traités spéciaux.

Le tableau suivant, dû à notre excellent ami M. le Dr Doyon, et basé sur une classification purement clinique des dermatoses, pourra être de quelque utilité au débutant pour l'aider au diagnostic des affections cutanées les plus simples.

Classification clinique des maladies de la peau

I. *Pseudo-exanthèmes.* — Dermatoses exsudatives aiguës, non contagieuses, survenant tantôt avec fièvre, tantôt sans fièvre, constituées par toute la série des érythèmes : *érythème exsudatif multiforme et ses variétés, érythèmes papuleux, vésiculeux, bulleux, hémorrhagique*, etc., *érythème noueux*, maladie infectieuse ou d'intoxication.

Dans toutes ces affections le caractère essentiel du processus, c'est la rougeur érythémateuse qui s'accompagne de papules, de plaques ortiées, de nodosités, de vésicules, de bulles.

II. *Maladies inflammatoires de la peau non contagieuses :*

1° Dans lesquelles il se forme des vésicules sur des régions circonscrites du tégument externe : *herpès, zoster, herpès génital, herpès labial* [1];

1. Pour ce premier groupe, l'étude attentive des conditions pathogéniques et quelques constatations cliniques, rares encore, et comme telles appelant un contrôle ultérieur, semblent devoir faire admettre la possibilité de la contagion.

2° Ou qui se manifestent par des papules, des vésicules, des pustules, accompagnées ou précédées de prurit, apparaissant successivement sur diverses parties du corps, pouvant même envahir la surface cutanée tout entière : — *eczéma* et ses diverses variétés. L'eczéma peut survenir par l'application de substances médicamenteuses sur la peau (onguent mercuriel, huile de croton, etc.), ou encore artificiellement par le fait de contacts irritants dans certaines professions (épiciers, confiseurs, blanchisseuses, etc.). Dans quelques organismes, individuellement prédisposés, la maladie peut, du point directement irrité, s'étendre et même se généraliser.

Ce sont des dermites vésiculeuses, eczématoïdes, mais non du véritable eczéma qui est toujours d'origine interne, chez les arthritiques, hyper-uricémiques, ou hyperacides, etc.

L'eczéma séborrhéique mis à part, bien entendu, celui-ci étant vraisemblablement d'origine parasitaire.

III. *Maladies inflammatoires de la peau non contagieuses*, dans lesquelles il se forme des *bulles* qui se développent sur une *tache érythémateuse*, congestive, qu'elles recouvrent exactement : — *éruptions pemphigineuses*, pemphigus aigu, pemphigus chronique, ou mieux pemphigoïde (érythème polymorphe).

Dans d'autres circonstances, ce sont des *surfaces érythémateuses* plus ou moins étendues sur lesquelles apparaissent des *vésicules*, des *pustules* et des *bulles*, de volume variable, accompagnées de paresthésies, maladie caractérisée en outre par des récidives cons-

tantes, l'état général restant relativement bon : *dermatite herpétiforme ou maladie de Duhring* [1].

IV. *Maladies inflammatoires de la peau*, etc., dans lesquelles il se développe de *petites papules* qui, pendant toute leur durée, ne subissent pas de transformation en dehors du simple processus de régression et dont l'*évolution s'accomplit en tant que papules :* — *lichen pilaire des sujets jeunes ou strumeux, lichen ruber plan.*

Éruption de petites vésicules papuloïdes, ou pustulettes, épidermiques, disséminées, localisées de préférence sur la face externe des membres, très prurigineuses : — *prurigo de Hebra.*

V. *Maladies inflammatoires de la peau*, etc., caractérisées par des *amas de squames* reposant sur une base saignant facilement, *psoriasis* ;

Par une déviation du processus de kératinisation ou d'onychification, localisée initialement à l'infundibulum pilaire et ne s'accompagnant que secondairement de rougeur et d'exagération des plis cutanés (E. Besnier) : — *pityriasis rubra pilaire, maladie de Devergie et de Richaud ;*

Par de larges surfaces squameuses : — *pityriasis rubra : dermatite exfoliatriee, ichthyose.*

1. 1° Bulles des brûlures, ou de la gale, ou de certains eczémas pemphigoïdes palmaires ou plantaires.

2° Bulles du pemphigus vrai, maladie infectieuse presque toujours mortelle.

3° Bulles de l'érythème polymorphe (bon pronostic).

4° Bulles de la dermatite récidivante prurigineuse de Duhring. Bulles de la syphilis, de la lèpre.

VI. *Maladies de la peau* caractérisées par *des suffusions sanguines* du tégument externe : — *pétéchies, ecchymoses, purpura.*

VII. *Maladies caractérisées par des altérations des glandes sébacées* : exagération de la sécrétion, — *séborrhée,* qui prépare le terrain à tant de microorganismes et de parasites (acné).

Diminution ou rétention de cette sécrétion cutanée — *xérosis, comédon.*

A la même catégorie appartiendrait encore la maladie constituée par de petits corps globuleux, légèrement saillants, durs, à surface lisse, parfois pédiculés, ayant à leur sommet une ouverture à peine perceptible renfermant dans leur intérieur des corpuscules ovoïdes : — *molluscum contagieux de Bateman, acné varioliforme de Bazin, tumeurs sébacées de Kaposi.* Cette affection, d'après Neisser, serait parasitaire et contagieuse; le parasite appartiendrait à la classe des sporozoaires, spécialement à la tribu des coccidies. Le corpuscule du molluscum serait, d'après ce même auteur, une cellule épithéliale kératinisée dans sa totalité, ou tout au moins constituée par un reste de noyau et de parasites.

Petites nodosités, d'un volume variable, rouges, dures, ayant à leur sommet soit un point noir, soit une pustule, ou encore du pus à leur intérieur : — *acné vulgaire, acné ponctuée, acné vésiculeuse, acné pustuleuse, acné indurée* ou *tuberculeuse* ou *phlegmonneuse.*

Pustules impétiginiformes du bord des régions pilaires, au niveau des follicules pilo-sébacés, se terminant par des cicatrices déprimées, indélébiles : —

acné impétigo à cicatrices déprimées (E. Besnier), *acné arthritique* de Bazin.

Acnés médicamenteuses.

VIII. *Lésions des follicules pilo-sébacés*, caractérisées par la présence sur les diverses régions de la peau de *petites saillies cornées* enchâssées dans l'orifice des follicules pilo-sébacés, lesquelles forment ensuite par leur confluence de véritables tumeurs séparées par des sillons et parsemées d'orifices dilatés, parfois à bords exulcérés, avec sécrétion séro-purulente; c'est une affection parasitaire dans laquelle on trouve des psorospermies ou coccidies (classe des sporozoaires) : — *psorospermie folliculaire végétante* (Darier).

IX. *Taches rouge vif* traversées de vaisseaux sanguins, sinueux, parfois avec papules, pustules, petites nodosités : — *acné rosée, acné érythémato-pustuleuse, acné hypertrophique.*

Maladies de la peau caractérisées par l'inflammation des follicules pileux et du tissu périfolliculaire dans les régions velues, se traduisant par des pustules, des nodosités rouges, enflammées : — *sycosis simple, non parasitaire, folliculite pilaire.*

A la nuque, à la lisière des cheveux, papulo-pustules péripilaires se terminant par des cicatrices saillantes, irrégulières, chéloïdiennes : — *sycosis papillomateux et chéloïdien de la nuque* (Ernest Besnier).

X. *Maladies de la peau* constituées par l'*augmentation de volume* ou par la prolifération *des éléments normaux des tissus :*

Hypertrophies pigmentaires : — *nævi, diverses taches igmentaires ;*

Hypertrophie de l'épiderme, épaississements du tissu épidermique : — *kératodermies palmaire et plantaire*, symétriques, localisées ou généralisées, acquises ou congénitales, médicamenteuses (arsenic) ou d'autre origine.

Excroissances cutanées formées par l'épaississement de l'épiderme et l'hypertrophie des papilles : — *verrues, ichthyose.*

XI. *Maladies de la peau* résultant de l'*hypertrophie du tissu conjonctif* (*sclérodermie*, — *dermato-sclérose*, E. Besnier ; *kéloïde*).

Maladies de la peau dans lesquelles la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont hypertrophiés consécutivement à des troubles locaux de circulation sanguine et lymphatique, à l'œdème lymphatique qui amène la prolifération du tissu conjonctif : — *éléphantiasis des Arabes ;*

Maladies de la peau caractérisées, au début, par des taches érythémateuses, puis par l'apparition de tumeurs lymphadéniques survenant par poussées ; nodosités dont la confluence peut former des tumeurs plus ou moins considérables, qui finalement se désagrègent et s'ulcèrent, la maladie se terminant par la cachexie et la mort : — *mycosis fongoïde.*

XII. *Dermatoses en opposition directe avec les précédentes*, caractérisées par la *non-production* ou la *disparition de certains éléments de la peau :* pigment — *leucodermie, vitiligo ;* poils — *alopécie prématurée, alopécie en aire* (*pelade*), dont une variété contagieuse, parasi-

taire ; — *atrophie* de la peau dans toutes ses parties constitutives.

XII. *Maladies de la peau* résultant de produits de nouvelle formation ayant leur point de départ dans différents éléments des tissus, *néoplasmes*, les uns bénins, les autres malins ou, selon la qualification plus précise de M. Ernest Besnier, néoplasmes infectants et néoplasmes non infectants.

Dans cette classe sont compris les *néoplasmes cutanés* (dermatomes et dermatomyomes de Besnier), la *chéloïde*, la *cicatrice*, le *xanthôme*, etc... ; les néoformations vasculaires : — *angiomes*, *lymphangiomes*.

Induration des tissus analogue à celle de l'ivoire, envahissant de préférence la peau de la région nasale et la muqueuse naso-phayrngienne ; dans le tissu on trouve, outre des bacilles, de grosses cellules sans noyaux, claires, homogènes (cellules de Mikulicz) : — *rhinosclérome-actynomycose cutané*.

Plaques érythémateuses isolées, discoïdes (face et cuir chevelu), d'origine tuberculeuse (*type érythémateux*, E. Besnier) ; ou bien surfaces grisâtres sèches, pointillées, en connexion avec les conduits sébacés (*type acnéique* ou *crétacé* du même auteur) — *lupus érythémateux*, *lupus végétant* et *scléreux* ; petites nodosités rougeâtres, occupant toutes l'épaisseur du derme, se terminant par ulcération et atrophie cicatricielle de la peau : — *lupus vulgaire*.

Ulcérations des muqueuses, à fond granuleux, grisâtre sur la peau ou petites tumeurs nodulaires, verruqueuses : —*tuberculose des muqueuses et de la peau.*

Maladies de la peau caractérisées soit par des taches

jaunâtres ou rougeâtres, soit par des nodosités, des infiltrations planes ou tuberculeuses, soit par des surfaces d'anesthésie au niveau des taches ou des tubercules : — *lèpre;* affection parasitaire et contagieuse.

XIV. *Maladies de la peau* sans lésion apparente du tégument, caractérisées par des *démangeaisons vives*, se manifestant à des intervalles variables, revenant par accès : — *prurit cutané, prurigo simple, dermalgies, dermatoneuroses.*

XV. *Maladies parasitaires de la peau* produites les unes par des parasites animaux, les autres par des parasites végétaux :

1° Gale (*acarus de la gale*) ;

2° Eczéma artificiel du cuir chevelu (*poux de tête*) ; phthiriase ;

3° Pédiculose du corps, dermatite diffuse avec lésions de grattage et pigmentation de la peau (*poux des vêtements*), pédiculose ;

4° Eczéma prurigineux du pubis (*poux du pubis*) susceptible de s'étendre de là à toutes les régions pilaires, phthiriase ;

5° Favus ou teigne faveuse, godets faviques, d'un jaune soufre, ombiliqués, traversés par un poil (*Achorion* de Schoenlein) ;

6° Herpès tonsurant, teigne tondante, trichophytie tonsurante (formes parasitaires du sycosis, de l'eczéma marginé, de l'herpès circiné, de l'onychomycose, de l'érythème trichophytique vésiculeux) (*Trichophyton* de Gruby, de Malmsten);

7° Pityriasis versicolor (*Microsporon furfur* d'Eichsted);

8° Érythrasma des régions inguinales, crurales, scrotales et axillaires (*Microsporon minutissimum* de Burckardt et de von Bærensprung);

9° Tumeurs purulentes ayant leur siège ordinaire dans la mâchoire inférieure et à la région cervicale, caractérisées par la présence dans le pus de granulations jaunes constituées par des champignons spéciaux: — *actinomycose*, impétigo, folliculites, etc. staphylococcidies, etc., psorospermoses.

Tous ces parasites ont été décrits dans la première partie du *Manuel*.

XVI. *Manifestation cutanées de la syphilis.* — Les manifestations cutanées de la syphilis doivent être distinguées avec le plus grand soin des autres affections de la peau.

Les syphilides se présentent avec un certain nombre de caractères communs à toutes les variétés, et qui permettent ordinairement de les reconnaître; ces caractères sont:

1° Le *polymorphisme*, réunion sur un même individu de plusieurs espèces de lésions élémentaires (macules, papules, pustules, etc.);

2° La *coloration* : coloration rose d'abord, puis rouge couleur de jambon, enfin cuivrée lorsque la lésion vieillit;

3° La *forme* : tendance des éléments éruptifs à affecter une forme circulaire ou semi-circulaire;

4° *Absence de prurit et de douleur;*

5° *Siège.* — Prédilection de certaines syphilides pour

des sièges spéciaux, de la roséole pour la partie interne des membres, des papules pour la partie postérieure du cou et du tronc, du psoriasis pour les mains et les pieds, des pustules pour le cuir chevelu, etc.

6° *Caractères des lésions secondaires aux lésions éruptives élémentaires.* — Les squames sont blanches, superficielles, moins épaisses, plus adhérentes, et moins imbriquées dans le psoriasis; elles ne recouvrent quelquefois qu'incomplètement la saillie éruptive. Les croûtes, succédant aux pustules ou à l'ulcération des tubercules, sont épaisses, inégales, stratifiées, adhérentes, enchâssées dans la peau, d'un vert noir (écailles d'huîtres). Les ulcérations sont arrondies, à bords nets, taillés à pic, non décollés, à fond grisâtre pseudomembraneux, à sécrétion purulente plastique, souvent entourées d'une auréole brunâtre. Les cicatrices sont arrondies, d'un brun violet au début, blanches plus tard, lisses, unies ou un peu ridées.

7° *Phénomènes concomitants.* — Avec les syphilides précoces coïncident l'engorgement ganglionnaire (nuque, aine), les plaques muqueuses, l'alopécie, la céphalée, les douleurs rhumatoïdes; avec les syphilides tardives coïncident quelquefois les douleurs ostéocopes, les exostoses, les tumeurs gommeuses, les lésions viscérales, ou bien les stigmates de la syphilis héréditaire (front léonin, dents d'Hutchinson, tibias en lames de sabre, aspect vieillot).

8° *Marche.* — Les syphilides ont une marche lente, procèdent souvent par poussées successives, se modifient dans leur évolution, une forme d'éruption succédant à une autre.

Aucun des caractères des syphilides pris isolément

n'a de valeur pathognomonique absolue; la réunion de quelques-uns des caractères permet de faire le diagnostic avec certitude.

Donner la description des syphilides en particulier nous entraînerait en dehors du cadre de ce *Manuel*.

SUPPLÉMENT

ALIMENTATION ET DÉSASSIMILATION

L'intégrité de l'organisme humain ne peut être maintenue qu'à la condition que la nourriture prise chaque jour vienne exactement compenser les pertes correspondantes et soit suffisamment riche en matières albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone.

La constance dans le poids du corps n'est pas une preuve suffisante du bon état de santé; ce poids peut en effet augmenter même avec une alimentation insuffisante, par exemple s'il y a accumulation d'eau, comme dans les cas d'œdème, d'hydrémie.

L'albumine de l'organisme s'use pendant le jeûne; il faut donc la lui restituer, et la plus petite quantité nécessaire pour assurer l'intégrité de l'économie est d'environ 85 grammes; à une dose plus forte absorbée correspond une élimination plus grande, de sorte que la combustion de l'albumine est sous la dépendance de la quantité ingérée; cette combustion est également en relation avec l'état de santé de l'individu, et un sujet bien musclé en consomme plus qu'un malade débilité. L'économie humaine a pu être comparée, avec une exactitude relative, à une machine à vapeur; la combustion de la houille y est remplacée par celles des aliments ternaires et l'usure des pièces

métalliques correspond à la combustion partielle de la substance albuminoïde du muscle; ce n'est qu'en cas d'insuffisance dans l'alimentation en hydrocarbonés et graisses, que l'organisme brûle sa propre substance, en commençant toujours par les réserves de composés ternaires qu'elle possède. Le calcul exact de la moyenne de la ration habituelle de travail comparée à la ration d'entretien pour l'individu adulte de poids moyen, en divers pays, établit que si, pendant la journée de travail modéré, les aliments ternaires doivent être augmentés d'un peu plus d'un tiers, *l'augmentation est de près de moitié pour les matières albuminoïdes*, ce qui tient pour une grande part à l'usure plus grande des organes de la machine animale.

D'ailleurs, pendant le travail, l'azote total excrété par les urines augmente un peu (12 p. 100 en moyenne), en même temps qu'on observe un accroissement dans l'assimilation des aliments azotés (5,2 p. 100).

La combustion des éléments azotés de l'organisme est considérablement augmentée dans la fièvre, et les produits de cette combustion sont éliminés en grande partie par les urines, surtout sous la forme d'urée, partie aussi par les selles. Avec un régime moyen, la quantité d'azote éliminée ainsi par les fèces s'élève à $0^{gr},8$ dans les vingt-quatre heures, à $0^{gr},2$ pendant le jeûne.

Chaque gramme d'azote éliminé correspond à $6^{gr},25$ d'albumine ou $29^{gr},4$ de chair musculaire, et 1 gramme d'urée représente $2^{gr},9$ d'albumine et $13^{gr},72$ de viande; il est donc facile, avec ces données, connaissant la proportion d'azote total éliminé par les urines et celle qui passe dans les fèces, de calculer la quantité cor-

respondante d'albumine détruite dans l'économie.

D'autre part, si l'on connaît la quantité d'albumine ingérée, et la proportion de celle qui n'est pas assimilée et passe directement dans les fèces, on peut, en comparant ces chiffres avec ceux de l'azote éliminé par les urines, voir rapidement si l'organisme perd de l'albumine, s'il en accumule, enfin s'il y a équilibre entre les entrées et les sorties. Prenons, par exemple, un fiévreux qui, dans les vingt-quatre heures, ingère 5gr,977 d'azote dont 1gr,087 passe non transformé dans les selles, tandis qu'il en élimine par les urines 19gr,488; il est évident que ce malade éprouve une déperdition de 14gr,598 d'azote, correspondante à 91gr,236 d'albumine ou à 429gr,2 de tissu musculaire.

Les aliments ternaires, hydrocarbonés et graisses étant, dans l'économie humaine, les générateurs de la chaleur et de la force, il est facile de calculer expérimentalement l'équivalence de chaleur produite par les divers aliments : 100 grammes de graisse correspondent à 232 grammes d'amidon, 234 de saccharose, 256 de glucose et 211 d'albumine.

Si l'on veut augmenter la proportion de graisse accumulée dans un individu, on doit, à côté d'une quantité suffisante d'albumine pour parer aux pertes en azote, augmenter la proportion des aliments non azotés : et comme une proportion de graisse alimentaire supérieure à 100 grammes par vingt-quatre heures n'est pas facilement assimilée, il faut prendre des hydrates de carbone en abondance ; veut-on au contraire faire maigrir un individu sans porter atteinte au système musculaire, il faudra lui donner une alimentation riche en albumine, pauvre en corps gras

et surtout en hydrocarbonés ; on diminuera donc la quantité de pain, de pommes de terre, de farineux, de corps sucrés, et on veillera à ce qu'un exercice corporel suffisant maintienne assurée la combustion des graisses.

Dans le diabète sucré, l'économie a perdu la propriété d'utiliser les hydrates de carbone par combustion complète, et ces derniers sont excrétés à l'état de glucose. En même temps l'organisme use en plus grande proportion ses matières albuminoïdes et grasses. L'alimentation doit, par suite, s'enrichir en ces derniers principes qui seuls sont assimilables, pour arriver à compenser le déficit qui résulte du défaut d'utilisation des hydrates de carbone. Il se produit même des cas de diabète grave où, malgré une privation absolue d'aliments féculents et sucrés, le malade n'en élimine pas moins du sucre qui peut se former alors aux dépens des matières azotées.

La quantité et la proportion des divers aliments qui sont nécessaires à l'économie varient avec les individus; le tableau suivant donne les chiffres, en grammes, que Voit a trouvés expérimentalement.

	ALBUMINE.	GRAISSES.	HYDRATES DE CARBONE.	AZOTE.	CARBONE.
Ouvrier vigoureux (70 kilogr.)...............	118	56	500	18,8	328
Homme de la classe aisée (médecin).........	127	89	362	20,3	»
Prisonnier (ne travaillant pas, ration d'entretien)...............	87	22	305	12,5	»

La quantité absolue d'aliments nécessaire à un adolescent en voie de croissance est moindre que pour un adulte, mais plus grande proportionnellement au poids du corps. Le tableau suivant donne la composition

ALIMENTS	ALBUMINE p. 100.	GRAISSES.	HYDRATES DE CARBONE.	CENDRES.	EAU.
Bœuf (maigre)...........	21	1,5	—	1	76,5
— (très gras.........	15	34	—	1	50,0
— (moyen-gras)......	20	6,5	—	1	72,5
— cuit..............	34	7,5	—	1	57,5
— rôti..............	34	8	—	1,5	56,5
Veau cru..............	20	6,5	—	1	72,5
— rôti..............	29	12,0	—	1,5	57,5
Poulet................	20	4	—	1	75
Pigeon................	22	1	—	1	76
Œuf entier............	13	11	—	1	75
Blanc de l'œuf..........	12	0,5	—	1	86,5
Lait entier............	3,5	3,6	4,8	0,8	87,5
— écrémé...........	3,5	0,6	4,8	0,8	90,5
Crème................	3,5	20,0	3,5	0,5	72,5
Beurre................	0,8	83,0	—	1,5	14,5
Fromage frais..........	25,0	8,0	2,0	3,0	62,0
— gras.........	27,0	30,5	2,5	4,0	36,0
— maigre........	35,0	4,0	2,0	5,0	54,0
Lard gras..............	5,0	76,0	—	—	14,0
— maigre...........	11,0	44,0	—	—	39,0
Brochet...............	17 5	0,2	—	1,0	81,3
Carpe.................	20,5	1,0	—	1,5	77,0
Poudre de viande.......	75,0	—	—	3,0	22,0
Pain blanc............	7,0	1,0	52,0	1,0	38,5
— noir.............	7,5	1,5	46,0	1,5	42,5
Pomme de terre.........	1,5	0,2	20,0	1,0	76,3
Riz..................	8,0	0,5	76,0	1,0	13,5
Bière (de garde)........	0,8	—	5,5	(Alcool 4°-5°)	90,0
Koumys...............	3,0	2,0	2,0	(id. 2,0)	90,5
Vin rouge.............	—	—	2,34	—	—
— blanc.............	—	—	2,0	—	—

des principaux aliments, et permet, par des calculs très simples, d'établir un régime alimentaire suffisant, mais variable suivant les circonstances.

Des aliments que nous ingérons, une partie passe toujours non assimilée dans les fèces. Les variétés d'albuminoïdes les plus assimilables sont celles de la viande, des œufs, du fromage, l'albumine de la farine de blé et de riz; la légumine l'est beaucoup moins. Les hydrocarbonés, sauf la cellulose, sont absorbés presque complètement, tandis qu'une grande partie des graisses passe dans les fèces.

Il est des circonstances pathologiques où l'absorption intestinale s'effectue dans de mauvaises conditions; ainsi dans les cas de diarrhée, de rétention de la bile, l'absorption des graisses est très insuffisante.

Les chiffres suivants représentent, pour quelques

ALIMENTS.	PERTES PAR LES SELS EN			
	SUBSTANCE SÈCHE 0/0	ALBUMINE (Az) 0/0	GRAISSES.	HYDRATE DE CARBONE
Rôti de bœuf	5,06	2,65	19,2	—
Œufs	5,2	2,9	5,0	—
Lait	9,1	8,9	5,7	0
Pain blanc	4,4	20,7	—	1,1
— noir	15,0	32,0	—	10,9
Farineux	4,9	20,5	—	1,6
Riz	4,1	20,4	—	0,9
Pommes de terre	9,4	32,2	—	7,6
Légumes	14,9	18,5	6,1	15,4
Graisses (lard 100 gr.)	11,8	22,6	—	5,3
Pois	8,5	12,1	17,4	1,6

aliments, la proportion qui passe non utilisée dans les selles, chez l'homme sain (Rubner).

TABLEAU INDIQUANT LES VARIATIONS RELATIVES DE POIDS DU CORPS

aux différents âges.

HOMMES			FEMMES		
AGE	Croissance	Poids	AGE	Croissance	Poids
Naissance......	0,496	3.20	Naissance.....	0,483	2,91
1 an..........	0,696	10,00	1 an.........	0,690	9,30
2 ans.........	0,797	12,00	2 ans........	0,780	11,40
3 —	0,860	13,21	3 —	0,850	12,45
4 —	0,932	15,07	4 —	0,910	14,18
5 —	0,990	16,70	5 —	0,974	15,50
6 —	1,046	18,04	6 —	1,032	16,74
7 —	1,112	20,16	7 —	1,096	18,45
8 —	1,170	22,26	8 —	1,139	19,82
9 —	1,227	24,09	9 —	1,200	22,44
10 —	1,282	26,12	10 —	1,248	24,24
12 —	1,359	31,00	12 —	1,327	30,54
14 —	1,487	40,50	14 —	1,447	38,10
16 —	1,610	53,39	16 —	1,500	44,44
18 —	1,700	61,26	18 —	1,562	53,10
20 —	1,711	65,00	20 —	1,570	54,46
25 —	1,742	68,29	25 —	1,577	55,08
30 —	1,722	68,90	30 —	1,579	55,14
40 —	1,713	68,81	40 —	1,555	58,45
50 —	1,674	67,45	60 —	1,516	56,73
60 —	1,664	65,50			

TABLE DES CHAPITRES

LIVRE PREMIER

PRINCIPAUX MOYENS D'INVESTIGATION ET D'EXPLORATION USITÉS EN CLINIQUE.

LIVRE DEUXIÈME

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXAMEN DES MALADES.

LIVRE TROISIÈME

MÉTHODES SPÉCIALES D'EXAMEN CLINIQUE. — DIAGNOSTIC DES MALADIES ENTRE ELLES.

SUPPLÉMENT

FIN DE LA TABLE DES CHAPITRES.

TABLE ALPHABÉTIQUE

D

E

R

S

T

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

4346-93. — Corbeil. Imprimerie Crété.


L71 Spillmann, P. 81191
S75 Manuel de diagnostic
1894 médical.
NAME
DATE DUE

